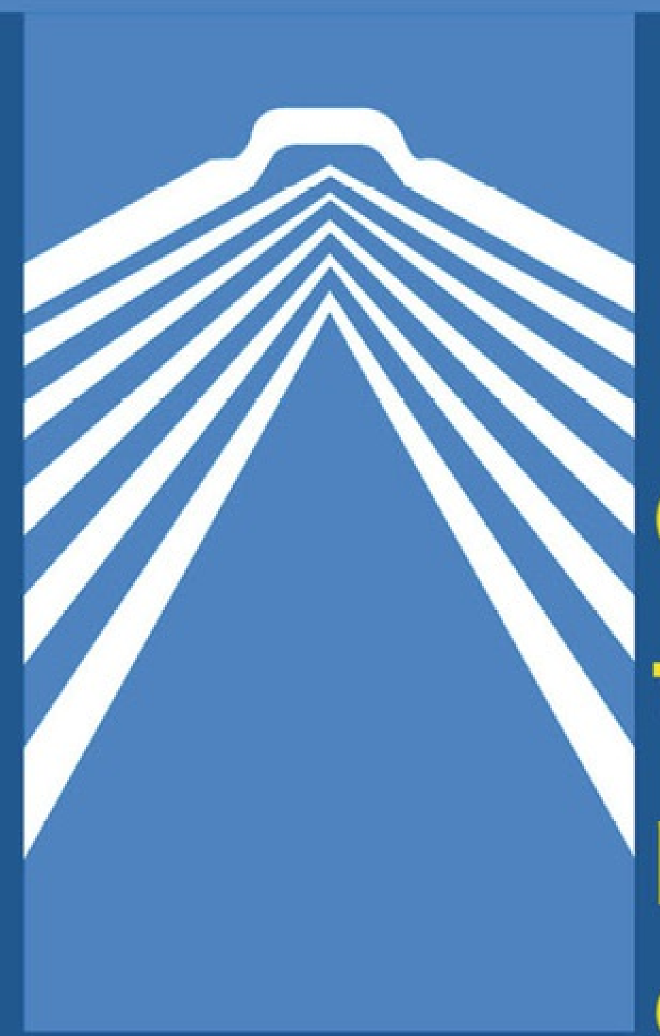


Guía de tratamientos psicológicos eficaces I

Adultos

Marino Pérez Álvarez
José Ramón Fernández Hermida
Concepción Fernández Rodríguez
Isaac Amigo Vázquez
(Coordinadores)

PSICOLOGÍA

PIRÁMIDE

Coordinadores

Marino Pérez Álvarez
Catedrático de Psicología de la Universidad de Oviedo

José Ramón Fernández Hermida
Concepción Fernández Rodríguez
Isaac Amigo Vázquez
Profesores titulares de Psicología de la Universidad de Oviedo

Guía de tratamientos psicológicos eficaces I

EDICIONES PIRÁMIDE

Relación de autores

Guía de tratamientos psicológicos eficaces I. Adultos

Ana Alarcón Aguilar
Profesora asociada
Universidad Jaume I de Castellón

Isaac Amigo Vázquez
Profesor titular
Universidad de Oviedo

Arturo Bados López
Profesor titular
Universidad Central de Barcelona

María José Báguena Puigcerver
Catedrática
Universidad de Valencia

Elisardo Becoña Iglesias
Catedrático
Universidad de Santiago de Compostela

Cristina Botella Arbona
Catedrática
Universidad Jaume I de Castellón

Antonio Vicente Capafóns Bonet
Profesor titular
Universidad de Valencia

Juan Ignacio Capafóns Bonet
Catedrático
Universidad de La Laguna

María Crespo López
Profesora titular
Universidad Complutense de Madrid

Carlos Cuevas Yust
Psicólogo clínico
Servicio Andaluz de Salud

Enrique Echeburúa Odriozola
Catedrático
Universidad del País Vasco

José Manuel Errasti Pérez
Profesor titular
Universidad de Oviedo

José Ramón Fernández Hermida
Profesor titular
Universidad de Oviedo

Rafael Fernández Martínez
Psicólogo clínico
Unidad de Salud Mental de Salnés (Vilagarcía de Arousa, Pontevedra)

Concepción Fernández Rodríguez
Profesora titular
Universidad de Oviedo

José Manuel García Montes
Profesor asociado
Universidad de Almería

Francisco J. Labrador Encinas
Catedrático
Universidad Complutense de Madrid

Serafín Lemos Giráldez
Profesor titular
Universidad de Oviedo

María del Carmen Lorenzo Pontevedra
Psicóloga clínica
Centro de Psicología Clínica (Santiago de Compostela)

Manuel Jesús Martínez López
Psicólogo clínico
Servicio Andaluz de Salud

Marino Pérez Álvarez
Catedrático
Universidad de Oviedo

Salvador Perona Garcelán
Psicólogo clínico
Servicio Andaluz de Salud

Ernesto Quiroga Romero
Profesor titular
Universidad de Almería

Karmele Salaberría Irízar
Profesora titular
Universidad del País Vasco

Carmina Saldaña García

Catedrática
Universidad Central de Barcelona

Roberto Secades Villa
Profesor titular
Universidad de Oviedo

Carmen D. Sosa Castilla
Profesora titular
Universidad de La Laguna

Miguel A. Vallejo Pareja
Profesor titular
UNED

Óscar Vallina Fernández
Psicólogo clínico
Hospital Sierrallana (Torrelavega, Cantabria)

Contenido

Presentación

El tratamiento de las enfermedades mentales ha experimentado grandes cambios en los últimos cincuenta años. La aparición de formas más eficaces de diagnóstico y tratamiento ha hecho posible que los pacientes tengan más opciones que el internamiento en manicomios o el simple abandono a su dolor, tengan una mejor calidad de vida y se reintegren más rápido y mejor a su entorno natural. En todos estos cambios, los tratamientos psicológicos han tenido gran importancia.

Desde sus inicios, el tratamiento psicológico ha buscado aminorar o eliminar el sufrimiento producido por los conflictos y problemas psicológicos, que se encuentran en el núcleo de la mayoría de lo que hoy entendemos como trastornos mentales. Enfrentado, en sus comienzos, a un rango muy limitado de problemas, su utilidad no ha parado de crecer, en la misma medida en que se han ido sofisticando los métodos de diagnóstico, crecían en complejidad y número las patologías mentales, evolucionaban los modelos explicativos de los trastornos mentales y físicos, se desarrollaban estrategias terapéuticas que facilitan el acceso a la psicoterapia y se mejoraba la atención sanitaria de la población. La conjunción de todos los factores mencionados anteriormente ha dado lugar a una gran variedad de aplicaciones de la terapia psicológica en gran número de problemas, bien sean físicos bien de carácter psicológico. El texto que prologo con estas líneas es un fiel reflejo de esta diversidad y riqueza.

Durante muchos años, la utilidad de las técnicas de tratamiento se ha encontrado exenta del análisis científico y empírico. Nadie se preguntaba por la eficacia, efectividad y eficiencia de los tratamientos más allá de lo que se podía deducir del estudio asistemático de casos. Hay muchas razones para que este estado de cosas haya cambiado. Unas son de carácter interno al propio desarrollo de las técnicas de tratamiento, como son la pugna entre escuelas; recuérdese a este respecto el trabajo de Eysenck sobre la eficacia de las psicoterapias o el desarrollo de la psicofarmacología moderna y el consiguiente despliegue de la metodología de ensayos clínicos. Otras, sin embargo, son de carácter externo, como la aparición de los terceros pagadores o los derechos del paciente. Los terceros pagadores (sean públicos o privados) han generado una dinámica de racionalización de los medios terapéuticos que obligatoriamente lleva a que los defensores de cada tipo de intervención justifiquen con datos su efectividad y eficiencia. Además, de forma creciente, los pacientes exigen estar informados del estado del arte del tratamiento en cada momento con el fin de que puedan tomar decisiones informadas. Esa exigencia se ha trocado en algunos casos en un derecho que debe tener como respuesta una información válida y fiable que sólo puede salir de estudios

científicos sólidos.

Ante esta situación, los principales valedores de las terapias psicológicas, principalmente los psicólogos clínicos, han salido a la palestra pública a presentar y a defender con el lenguaje de la ciencia los logros conseguidos tanto en el campo de la Psicología Clínica como en el de la Psicología de la Salud. Este texto se encamina en esa dirección.

La *Guía de tratamientos psicológicos eficaces* es una excepcional recopilación en español de la investigación en este ámbito doctrinario y profesional. El conjunto de tres tomos constituye un referente único e imprescindible para estudiosos y profesionales de las terapias psicológicas, ya que en sus páginas se acumula una gran cantidad de conocimiento sobre la utilidad de los distintos tratamientos psicológicos en las diversas condiciones patológicas en las que se aplican.

La atenta lectura de esta obra resulta un deber inexcusable para el profesional que desee estar al día de cuál es el estado del arte de la terapia psicológica, no sólo por razones deontológicas —los pacientes ya tienen el derecho de recibir siempre el mejor tratamiento posible—, sino también porque los profesionales tienen un compromiso con el sostenimiento del sistema sanitario, utilizando los escasos recursos disponibles con prudencia y racionalidad. De ahí la utilidad del texto, y su oportunidad.

Francisco Santolaya Ochando
Decano del Colegio Oficial de Psicólogos

El fin de la inocencia en los tratamientos psicológicos. Análisis de la situación actual

La evaluación de la eficacia, efectividad y eficiencia de los tratamientos psicológicos se ha convertido en un tema de capital importancia, sea cual sea el ámbito de aplicación de la intervención psicológica. No importa que esté encaminada a tratar un problema que corresponda a la psicopatología adulta, infantil o a la psicología de la salud; en todos los casos debe demostrar una utilidad razonable, según criterios científicos, que justifique su aplicación. En la actualidad, el producto final de esos estudios, que son las guías de tratamiento o los manuales de tratamientos eficaces o efectivos, es una realidad que difícilmente podrán ignorar los psicólogos clínicos. Este texto es un fiel exponente en lengua española.

El auge que ha tomado esta temática desde los años noventa está determinado por múltiples causas, que pueden referirse a factores contextuales y coyunturales, aunque no pasajeros, de gran importancia o a la propia naturaleza de la profesión. En este capítulo se pretende echar una ojeada a los determinantes que han empujado a los psicólogos a moverse hacia las guías de tratamiento y a los condicionantes que se han encontrado en dicha empresa.

1. FACTORES CONTEXTUALES QUE FAVORECEN LAS GUÍAS DE TRATAMIENTO

Las causas más cercanas del interés por la evaluación de la eficacia o la efectividad terapéutica pueden clasificarse en tres grandes factores. El primero hace referencia a la evolución de la ciencia psicológica, y más concretamente de la psicopatología, el diagnóstico psicológico y la psicoterapia, desde mediados del siglo pasado hasta nuestros días (Hayes y Greff, 2001). El artículo de Eysenck (1952) fue el primer aldabonazo de un modelo emergente de psicoterapia (terapia de conducta) que estaba empezando a desarrollarse en aquel momento, al calor del avance de la psicología científica. Este modelo se basaba principalmente en la psicología del aprendizaje, y resultaba más asequible a la indagación científica sobre su eficacia que el modelo psicodinámico, enfoque predominante hasta entonces. El persistente hallazgo de Eysenck de que las terapias psicodinámicas no funcionaban mejor que la remisión espontánea en las neurosis estuvo asociado con el reconocimiento del potencial que encerraba la naciente terapia de conducta, sobre todo por su adecuación a la contrastación empírica y porque brindaba

mejores resultados que sus competidoras (Nathan y Gorman, 1998). En relación con este aspecto de la inadecuación de las terapias humanistas y psicodinámicas a los procedimientos principales de evaluación empírica, hay algunos autores (Bohart, O'Hara y Leitner, 1998; Messer, 2000) que denuncian la baja representación de este tipo de terapias en las guías y, por consiguiente, proponen nuevos objetivos (por ejemplo, calidad y significado de la vida, o procesos en vez de resultados) y métodos de evaluación (análisis de caso frente a análisis de grupo) como remedio para cambiar la situación.

Un segundo factor viene dado por el incesante desarrollo de los tratamientos psicofarmacológicos en dura competencia con los tratamientos psicoterapéuticos, un hecho que ha forzado la investigación sobre la eficacia y la efectividad de estos últimos (Kopta, Lueger, Saunders y Howard, 1999; Procedures, 1995). Parte de esta polémica se refleja en algunos de los trabajos que se recogen en este texto, pero hay que señalar que ésta no es una discusión sólo de carácter científico. La aparición de los psicofármacos ha alineado a gran parte de la psiquiatría en el bando de la psiquiatría biológica, dejando el terreno psicosocial en manos de los psicólogos. La intervención psicoterapéutica que, en la época que escribió Eysenck su artículo, estaba trufada de psicoanálisis, mayoritariamente en manos de psiquiatras y dirigida a clientes ricos, ha cambiado notablemente en la actualidad. Hoy, hay miles de psicólogos clínicos que manejan como único arsenal terapéutico las intervenciones psicológicas, que dirigen sus intervenciones a sectores sociales cada vez más amplios y que reciben sus emolumentos de las compañías privadas o de los recursos estatales que cubren los gastos de los sistemas sanitarios. Esta apreciación se encuentra, en parte, corroborada por la última encuesta Delphi sobre el futuro de la psicoterapia, en la que se puede observar claramente cómo es la profesión de psiquiatra la única en la que se pronostica un descenso de utilización de esta práctica terapéutica (Norcross, Hedges y Prochaska, 2002).

Por otra parte, la prescripción de psicofármacos se está trasladando cada vez más (al menos en lo que se refiere al volumen) a los médicos de cabecera, que, por ese medio, se convierten en los nuevos «psicomédicos» con «especial competencia» en los trastornos mentales. Las guías de tratamiento médicas para la atención primaria dan pautas de tratamiento farmacológico para todo tipo de trastorno mental o, en su defecto, favorecen las derivaciones que apuntan a ese fin (Kopta et al., 1999).

Desde esta perspectiva, la utilización de los estudios de eficacia y efectividad de los fármacos en relación con la psicoterapia en los trastornos mentales tiene, por lo tanto, repercusiones gremiales y comerciales evidentes por cuanto ambos tipos de intervención están operados, de facto, por gremios diferentes y compiten por recursos económicos limitados destinados a un mismo fin.

El tercer gran factor ha sido el acceso creciente de los ciudadanos de los países avanzados a los servicios sanitarios, junto con la necesaria contención del gasto por parte de los pagadores, sean éstos públicos o privados. Es éste uno de los aspectos de lo que,

en inglés, se llama *managed care* (Hayes y Greff, 2001). Efectivamente, la aparición de terceros pagadores entre el psicoterapeuta y el cliente ha acentuado el interés por conocer cuáles son las intervenciones más eficaces que proporcionen, por lo tanto, el máximo de beneficio al paciente con el mínimo de gasto para el que paga (Barlow, 1996). Esta batalla no se circunscribe, obviamente, al campo de la psicoterapia. Es un hecho bien conocido que su principal campo de maniobras se encuentra en la demanda de servicios médicos y farmacológicos, que parecen encaminados a estrangular las capacidades financieras de cualquier sistema que no intente controlar el gasto. De ahí que no resulte extraño que los criterios que se han utilizado por la División XII para evaluar la eficacia de los tratamientos surjan de una adaptación de los que utiliza la agencia americana (FDA) para la evaluación de los fármacos (Kopta et al., 1999).

2. LA NATURALEZA DE LA PSICOLOGÍA CLÍNICA COMO DISCIPLINA CIENTÍFICO-PROFESIONAL

Tanto la APA —American Psychological Association— (Beutler, 2002a) como el COP —Colegio Oficial de Psicólogos— (COP, 1998) entienden el ejercicio de la psicología clínica como una actividad científico-profesional. Esto quiere decir que el psicólogo debe desarrollar una tarea que requiere tanto de un acercamiento científico —sometido, por lo tanto, a los estándares que en cada momento marquen las ciencias que sustentan su práctica— como de perspectiva profesional —en la medida en que sólo a través de la práctica se puede aprender y perfeccionar el saber clínico—. Esta postura demanda la aceptación de una constante crítica de sus habilidades y recursos profesionales, desarrollada siempre mediante las herramientas metodológicas y conceptuales que establezca, en cada momento, el estado del arte en la ciencia y en la profesión. A esta necesidad de la crítica en el conocimiento psicopatológico-clínico nos volveremos a referir en el último capítulo de esta obra.

Las formulaciones deontológicas de las organizaciones de psicólogos corren parejas de sus posiciones conceptuales frente a la psicología clínica, estableciendo un vínculo entre ciencia y profesión. Así, en palabras del propio código ético de la APA (APA, 1992):

> «**1.05. Mantenimiento de la capacidad profesional.** Los psicólogos que realizan evaluación, terapia, formación, asesoramiento organizacional u otras actividades profesionales mantendrán un nivel razonable de conocimiento de la información científica y profesional en los campos de su actividad y llevarán a cabo los esfuerzos necesarios para mantener su competencia en las habilidades que usen. **1.06. Bases para los juicios científicos y profesionales**. Los psicólogos se basarán en el conocimiento científico y profesional cuando formulen juicios científicos o profesionales o cuando estén implicados en tareas académicas o profesionales».

Por su parte, el propio código deontológico del COP (COP, 1993) dice en su artículo 18:

> «Sin perjuicio de la legítima diversidad de teorías, escuelas y métodos, el/la psicólogo/a no utilizará medios o procedimientos que no se hallen suficientemente contrastados, dentro de los límites del conocimiento científico vigente. En el caso de investigaciones para poner a prueba técnicas o instrumentos nuevos, todavía no contrastados, lo hará saber así a sus clientes antes de su utilización».

Sin embargo, la realidad del ejercicio profesional e incluso de su enseñanza no se acomoda fielmente a estas premisas.

Hay una gran cantidad de técnicas que se utilizan en la clínica que no tienen apoyo en pruebas empíricas (Beutler, 2000; Garb, 2000). Beutler se refiere, entre otros, al caso de la terapia de la memoria recuperada, una técnica que no sólo no parece producir beneficios sino que, incluso, puede generar daños y Garb al uso de determinados tipos de instrumentos de evaluación, como los tests proyectivos, que no gozan, en su mayoría, de suficiente apoyo científico (validez y fiabilidad inadecuadas). En España, la práctica profesional parece tener la misma tendencia. Si analizamos las orientaciones teóricas declaradas por los psicólogos colegiados que se dedican a la psicología clínica, podemos observar que un buen porcentaje de éstos se encuadra dentro de modelos que no cuentan con ninguna terapia acreditada (Santolaya Ochando, Berdullas Temes y Fernández Hermida, 2001). En lo que se refiere a la evaluación mediante tests, los psicólogos españoles confirman el uso de instrumentos con poco apoyo científico; basta ver, por ejemplo, que los tests proyectivos ocupan un cuarto lugar en la lista de los tests más utilizados por los psicólogos en España (Muñiz Fernández y Fernández Hermida, 2000).

Si se mira, por otra parte, la enseñanza de la psicología clínica, el panorama dista mucho de lo deseable. En un reciente trabajo (Hays, Rardin, Jarvis y Taylor, 2002), se evaluó el tiempo que un buen número de programas, acreditados por la APA para la formación de psicólogos clínicos, dedicaban a la formación en técnicas terapéuticas que cuentan con apoyo empírico y que, por lo tanto, aparecían recogidas en la lista de Chambless et al. (1996). Los resultados arrojaron que un 19 por 100 dedicaban poco o ningún tiempo, un 8 por 100 hasta tres horas, un 21 por 100 entre tres y seis horas, un 35 por 100 entre siete y 15 horas y un

28 por 100 dedicaba más de 15 horas. No hay ningún estudio similar en nuestro país aplicado al programa oficial de formación de psicólogos especialistas en psicología clínica, el popularmente llamado PIR, por lo que no podemos aventurar más que la sospecha de que los resultados no serían mucho mejores, dado el grado de control y supervisión existentes. Norcross (2000), por su parte, cita una investigación llevada a cabo en 1983, en la que se preguntaba a los clínicos las razones por las que habían elegido una orientación psicoterapéutica con un perfil teórico determinado. Los resultados apuntaron a que las causas principales eran personales (por ejemplo, la eligieron porque

era la orientación de su propio terapeuta/profesor), mientras que apenas nadie estableció un vínculo importante entre su elección formativa y la fuerza con la que las pruebas empíricas apoyaban su validez (Norcross y Prochaska, 1983).

¿Cuáles pueden ser las razones para este divorcio entre el deseo de ser una profesión científico-profesional y una práctica clínica tan inclinada a preferencias personales sin base empírica contrastada? ¿Hay una especial dificultad en la psicoterapia, derivada de su propia naturaleza, para que pueda ser sometida a escrutinio empírico?, o ¿los criterios sobre lo que se juzga la adecuación de las intervenciones psicoterapéuticas están equivocados y la práctica se encuentra efectivamente regida por criterios científicos, pero diferentes de los que se proponen desde los medios académicos y las guías de tratamientos? La contestación que se dé a estas preguntas tendrá mucho que ver con la aceptación o rechazo de las guías terapéuticas o, si se quiere, con la naturaleza de éstas. Dar cumplida contestación a estas preguntas no es tarea fácil, pero se intentarán apuntar algunas respuestas.

3. LAS RAZONES DE LOS PSICÓLOGOS CLÍNICOS: UNA PERSPECTIVA PSICOLÓGICA

Como en cualquiera otra disciplina o profesión, el estado actual de la psicología clínica puede entenderse como producto de su evolución histórica. En lo que se refiere a la psicoterapia, baste recordar que cuenta con una pluralidad de tradiciones, dependiendo del contexto de procedencia. Si hubiera que destacar sólo cuatro, se mencionarían la tradición psicoanalítica, la fenomenológica-existencial, la humanista y la de la psicología del aprendizaje y, en general, de la psicología científica (Pérez Álvarez, 1998). Nótese que, de todas ellas, sería esta última la única interesada, en principio, por la evaluación empírica. De ahí, a su vez, la variedad de autoconcepciones de la psicoterapia (Orlinsky, 1989). Si se consideran las opciones terapéuticas al margen de las grandes tradiciones, se contabilizarían del orden de 400, muchas de ellas incompatibles entre sí (Garfield y Bergin, 1994).

Las razones para tal diversidad terapéutica son de distinta índole y profundidad y no van a ser tratadas aquí. Sin embargo, interesa mucho destacar que el desarrollo de ese bosque terapéutico se produce en la tierra abonada de una sociedad occidental crecientemente rica y urbana, que demanda servicios terapéuticos profesionales que alivien los efectos que las transformaciones económicas y sociales han tenido en la vida de las personas y en sus apoyos sociales tradicionales, como la comunidad y la familia. Dentro de ese contexto, los patrocinadores de escuelas psicoterapéuticas han venido de múltiples sitios (medicina, trabajadores sociales, psicólogos, clérigos) sin que haya existido más ley que la de hacerse un hueco en la oferta de soluciones (Orlinsky, 1989). Sin embargo, de forma paralela, hay un creciente interés en desarrollar una profesión

psicoterapéutica que ha empezado por conformar complejos y, generalmente, costosos procedimientos de formación y acreditación en cada escuela teórica. Esta combinación de actividad profesional con múltiples orígenes ligados a la práctica junto con un creciente costo en formación y acreditación dibuja un cuadro que explica la resistencia de los clínicos a un enfoque psicoterapéutico unificado, apoyado en las pruebas empíricas y, por lo tanto, flexible a lo que va indicando la investigación.

En este sentido, hay una tradición firmemente consolidada de dar preeminencia a la observación y al juicio clínico frente al conocimiento surgido del método científico (Elliot y Morrow-Bradley, 1994). Para Garb (2000) los clínicos no prestan atención a la investigación empírica cuando los descubrimientos contradicen su propia experiencia clínica. Esta tendencia es tan marcada que estos profesionales están poco habituados a ejercer una disciplina metodológica sobre sus propias observaciones, por lo que no es infrecuente que cometan errores cuando intentan aprender de sus propias experiencias (Garb, 1998; Garb, 2000). Además, habría otros dos motivos para esta resistencia. No es tarea fácil aprender un gran número de intervenciones diferentes, muchas veces basadas en supuestos distintos, para las diversas patologías, lo que contrasta con la situación actual en la que un mismo enfoque es utilizado una y otra vez, sin que existan variaciones que puedan considerarse sustanciales. Otro motivo vendría determinado por la preservación de la autoestima y la reducción de la disonancia en el propio clínico. Puede ser duro tomar conciencia de que se ha estado haciendo algo cuya utilidad real ha sido puesto en tela de juicio, por lo que una manera simple de eludir el problema consiste en desvalorizar la comprobación empírica de la eficacia de la terapia.

Estas razones de carácter fundamentalmente psicológico no agotan, ni mucho menos, todas las posibles para explicar el divorcio existente entre psicoterapia y el concepto de disciplina científica. Hay otros ejes de tensión cuyo conocimiento explica la situación actual y que se encuentran apoyados en el desarrollo histórico de este ámbito profesional. Estos ejes de tensión, cuyos polos son conceptos distintos y no necesariamente antagónicos, se encuentran presentes en todas las discusiones relacionadas con la naturaleza científica de la intervención psicológica y su forma de evaluación. No son ejes ortogonales, sino que están, en muchos casos, estrechamente relacionados de forma compleja. De manera que la posición en cada uno de ellos no predetermina de forma exacta la posición en otros, por lo que se describirán por separado.

4. EJES DE TENSIÓN EN LA PSICOLOGÍA CLÍNICA

Los ejes a los que nos referimos son los siguientes. El primero es el eje intervención psicológica versus intervención médica. El segundo se conforma en torno a las nociones de efectos específicos y efectos inespecíficos o comunes. El tercero tiene como polos los conceptos de eficacia frente a efectividad. Por último, el cuarto eje hace referencia al

enfoque clínico en relación con el enfoque de investigación.

4.1. Intervención psicológica versus intervención médica

Las guías de tratamientos psicológicos eficaces se construyen sobre el modelo de las guías de tratamiento médicas. En éstas, se establece cuál es la evidencia empírica que apoya la aplicación de un tratamiento especificado sobre un trastorno o enfermedad que está perfectamente diagnosticado. Lógicamente, para que los resultados sean fácilmente interpretables, se tienen que establecer, de forma ideal, los siguientes extremos:

a) Diagnóstico del trastorno o enfermedad. Dicho diagnóstico tendrá en la mayoría de las ocasiones una naturaleza etiopatogénica que es perfectamente objetivable mediante diverso tipo de pruebas de laboratorio o análisis clínicos. En otros muchos casos, es posible el diagnóstico por la presencia de algún síntoma o signo patognomónico.
b) El tratamiento estará protocolizado y debe garantizarse el cumplimiento íntegro del protocolo. Aunque la evaluación del cumplimiento no está exenta de dificultades, la propia naturaleza de la interacción mediante algún procedimiento físico o biológico facilita el seguimiento y comprobación.
c) Idealmente debe haber una conexión lógica entre las causas del trastorno y la intervención. En el caso de que no fuese así, debe quedar claro que el efecto de la intervención se produce como consecuencia del tratamiento y no de otros factores que no estén controlados. Para ello se recurre a procedimientos de control doble ciego y grupos placebo.

Las guías que siguen el modelo médico y que son aplicadas al ámbito de la intervención psicológica tendrían criterios menos exigentes pero en paralelo con los que se han mencionado anteriormente y serían los siguientes (Wampold, Ahn y Coleman, 2001):

a) El cliente presenta un trastorno, problema o queja.
b) Hay una explicación psicológica para el trastorno, problema o queja.
c) Hay un modelo teórico y conocimiento suficientes para proponer un mecanismo psicológico de cambio.
d) El terapeuta administra un conjunto de ingredientes terapéuticos activos que están lógicamente derivados de la explicación psicológica y del mecanismo de cambio.
e) Los beneficios de la psicoterapia se relacionan con los ingredientes específicos aplicados.

La pregunta que inmediatamente se formula a la luz de estas condiciones es ¿se cumplen los criterios antes mencionados en la evaluación de los tratamientos psicológicos? La respuesta, según algunos (Wampold et al., 2001), es que no. La razón

es que lo activo en las psicoterapia son sus elementos comunes, sin que se haya podido demostrar la existencia de elementos específicos efectivos en las intervenciones (sobre esto versará el próximo epígrafe). Luego, se puede concluir que es imposible la elaboración de guías de tratamientos psicológicos que sigan el modelo actual.

Es cierto que en los estudios metaanalíticos realizados sobre trabajos que han evaluado la eficacia diferencial de una técnica terapéutica frente a otra ante un determinado trastorno (establecido generalmente según criterios DSM), los beneficios que se obtienen al seguir tal o cual técnica o modelo teórico son pequeños y, en muchos casos, inexistentes (Luborsky et al., 2002). Pero también es cierto que hay aspectos metodológicos de esos estudios que condicionan necesariamente los resultados obtenidos. Así, por ejemplo, dada la agregación de categorías diagnósticas y estrategias de tratamiento en grandes grupos con los que luego se trabaja para evaluar la eficacia de las técnicas psicológicas, no son extraños los resultados cercanos a cero. Podemos imaginarnos lo que saldría si juntáramos pacientes con múltiples patologías biológicas y agrupáramos estrategias de tratamiento muy diversas, en función de características tales como «intervenciones basadas en fármacos» o «intervenciones basadas en cirugía»; ¿alguien podría extrañarse de que los resultados fueran cercanos a cero?

Sin embargo, y a pesar de estos problemas metodológicos, el principal problema es concebir el tratamiento psicológico como un tratamiento médico, sin atender a los componentes diferenciales que son de singular importancia. Así, el objeto del tratamiento psicológico no es nunca un cuadro psicopatológico del Eje I del DSM IV, sino una manifestación de él (esto dicho sin que se presuponga ninguna posición sobre la relación de dependencia entre el cuadro y la manifestación), como puede ser la ansiedad, la conducta depresiva, una respuesta de evitación patológica, una idea sobrevalorada de uno mismo, etc. Esta aclaración es importante dada la naturaleza prototípica de la clasificación psicopatológica, su alta variabilidad interna en cada categoría y la propia naturaleza conductual de la mayoría de los tratamientos psicológicos que están incluidos en las guías.

Por otro lado, los tratamientos psicológicos son mucho más difíciles de objetivar, a pesar de que se encuentren convenientemente manualizados. No podemos ignorar la importancia de los factores comunes, algo que se ha venido reseñando mucho, últimamente, en la literatura sobre la eficacia de las terapias psicológicas (Lambert y Barley, 2002). Hay pocas investigaciones que controlen lo que realmente se está haciendo en el marco de la terapia manualizada, y es probable que las variaciones entre terapeutas con un mismo protocolo sean relevantes.

Por lo demás, es importante recordar las distintas funciones o imágenes de la psicoterapia (Orlinsky, 1989). A diferencia de los tratamientos médicos, la terapia psicológica no tiene como única función el tratamiento (entendido en el sentido médico, como curación o alivio de una enfermedad o dolencia), sino también lo que se ha venido a denominar la función educativa, redentora e, incluso, en algunos casos, de apostolado:

tales son los términos de Orlinsky. Estas funciones se encuentran, en mayor o menor medida, en casi todos los tratamientos debido a que la intervención psicológica trabaja sobre una realidad social que también ayuda a definir. Sin embargo, las investigaciones sobre eficacia indagan casi en exclusiva sobre la influencia del tratamiento en los síntomas y dejan de lado aspectos que son afectados por el tratamiento que el individuo considera de gran relevancia. Se afirma que los tratamientos psicológicos no buscan resultados y objetivos concretos, sino modificaciones de la persona de «amplio espectro» que no siempre pueden ser detectadas por el terapeuta, al menos en el corto plazo.

Si se tira del hilo de este razonamiento, se podría colegir que la metodología científica usada para la evaluación empírica de los tratamientos psicológicos sería totalmente inadecuada para ese fin, ya que su propia naturaleza la encamina a la búsqueda de leyes universales de equiparación entre síntomas-trastornos y técnicas psicoterapéuticas, en las que la persona tiene poca o nula influencia. Una exacerbación de este argumento se encontraría en aquellos que, basándose en las condiciones de los estudios de eficacia y de efectividad, invalidan los resultados referentes a las psicoterapias.

Efectivamente, los estudios empíricos de los tratamientos tienen una serie de requisitos que pueden parecer insuperables desde la perspectiva humanista. Schneider (1998), en un extenso artículo en defensa de lo que él denomina «las terapias románticas», arremete contra la metodología «positivista» seguida en la evaluación de los tratamientos y enumera los males que se derivan de su aplicación. Para este autor, la investigación experimental puede aportar datos significativos relacionados con la reducción de los síntomas, pero deja de lado aspectos tan importantes como el impacto que tiene esa mejoría en las capacidades más personales, como son la capacidad de amar o ser amado, usar la imaginación, innovar o vivir en un entorno culturalmente más enriquecedor. Y este olvido es tanto más importante cuanto que, en diversas encuestas de opinión, lo que realmente valoran los ciudadanos no es el grado de adaptación o ajuste a su entorno, sino su renovado sentido de comunidad, el *revival* de los valores espirituales y una vida con significado social. Frente a esto, una simple valoración de los síntomas, tal y como se recogen en los sistemas diagnósticos, parece un criterio muy pobre.

Aun reconociendo que desde la perspectiva de los autores de este capítulo esta posición «humanista» puede adolecer de una cierta ceguera sobre los efectos que se derivan de la mejora sintomática, ya que una reducción del número, intensidad o frecuencia de los síntomas suele comportar una conveniente mejora de otros factores, tales como los que se han mencionado anteriormente, también hay que decir que la relación entre disminución sintomática y aumento del bienestar no es simple ni unidireccional. El concepto de mejora sintomática, por ejemplo, no es reducible a reducción sintomática estadísticamente significativa (Kazdin, 1999), ni la mejora clínica es reducible a reducción sintomática con significación clínica (Gladis, Gosch, Dishuk y Crits-Christoph, 1999).

Si las guías de tratamiento psicológicas desean mejorar sus indicaciones deben tener

en cuenta la naturaleza de los problemas y las técnicas que manejan. La analogía con la estrategia médica puede llevar a la parálisis de la perspectiva psicológica, que se encuentra inmersa en otro campo de la ciencia cuyas reglas no se reducen a las que se derivan de la biología, ni pueden ser deducidas de éstas. Son reglas propias que podrían concretarse en las siguientes:

a) Los tratamientos psicológicos están diseñados para ser aplicados a problemas psicológicos.
b) La manualización de los tratamientos es una solución parcial al problema del control experimental de la intervención psicológica.
c) Los problemas psicológicos tienen una naturaleza multidimensional (clínica, valorativa) que debe recogerse en la evaluación de los tratamientos. La simple reducción sintomatológica, aunque sea de forma estadísticamente significativa, no resulta suficiente para evaluar el éxito o fracaso de un tratamiento.

4.2. Efectos específicos versus efectos comunes

Desde la aparición del trabajo pionero de Rosenzweig (1936), la polémica sobre si los logros de la psicoterapia se explican mejor a través de los efectos específicos de cada tipo, modelo o protocolo terapéutico o por medio de los comunes a cualquiera de ellos aún no se ha desvanecido. Una discusión que va camino de 70 años sin que se haya resuelto tiene pocas posibilidades de resolverse, salvo que se cambien totalmente los términos de los que se parte.

Rosenzweig afirma que, dado que todas las terapias (en ese momento, cita el psicoanálisis, la ciencia cristiana y «otras ideologías terapéuticas») dicen tener éxito, ese éxito no valida el soporte teórico que las mantiene, sino que por el contrario indica que hay factores comunes a todas ellas, presentes en la relación terapéutica, que producirían y explicarían los resultados obtenidos. Su trabajo no es empírico sino discursivo, pero su razonamiento y propuestas son claramente provocadores. Es en este trabajo donde se incluye por primera vez la referencia a la famosa expresión del pájaro Dodo de Alicia en el País de las Maravillas, cuando la extraña ave dice al sentenciar los resultados de una carrera: «Todos han ganado y todos deben tener premios». Con el tiempo, los que defienden la primacía de los efectos comunes en psicoterapia se dice que se encuentran a favor de la vigencia del veredicto del pájaro Dodo, ya que todas las terapias parecen ganar y ninguna pierde la carrera.

No será hasta 1975 (Luborsky, Singer y Luborsky, 1975) cuando se produzca la salida del primer estudio empírico. En ese trabajo se examinaron 100 estudios comparativos de tratamientos y se concluyó que las diferencias entre los tratamientos eran tan escasas que parecían confirmar las hipótesis de Rosenzweig. Posteriores estudios, con base en metodología metaanalítica, vendrían a confirmar estos resultados

(Luborsky et al., 2002; Smith y Glass, 1977; Wampold et al., 2001; Wampold et al., 1997).

La posición de la primacía de los efectos comunes se encuentra magníficamente recogida en las tesis mantenidas por autores como Frank y Frank (1991). En su famoso texto se afirma que lo que caracteriza a todas las formas de psicoterapia es:

a) Una relación de confianza, cargada emocionalmente, con una persona que presta ayuda.
b) Un sitio físico de cura, especialmente dedicado a ese propósito, donde transcurre el tratamiento.
c) Una explicación o mito que aporta una explicación plausible de los síntomas del paciente y un procedimiento o ritual para combatirlos.
d) Un ritual o procedimiento que requiere la participación activa del terapeuta y del cliente y que goza de la total confianza de ambos en su lógica y eficacia para restaurar la salud del paciente.

Todas estas características comunes atacarían también lo que de común tendrían todos los pacientes que acuden a recibir psicoterapia, que es una profunda desmoralización porque no pueden cumplir con sus propias expectativas o con las de otros. Esta argumentación se ha convertido después en todo un proyecto de evaluación de las relaciones psicoterapéuticas, proyecto defendido por la División 29 de la APA y que se ha plasmado en un manual reciente (Norcross, 2002) de gran similitud (incluso desde el punto de vista editorial) pero rival de los manuales o guías de tratamiento.

Enfrente de estas posiciones se encuentran aquellos que consideran que la metodología metaanalítica falsea los resultados y que hay diferencias clínicamente significativas entre los tratamientos, diferencias que pueden probarse, tal y como puede verse en múltiples estudios comparativos entre terapias psicológicas (Chambless, 2002). Según estos autores, una de las razones para que se encuentren los resultados igualitarios entre terapias consiste en la aceptación de los mitos de la uniformidad del paciente y del tratamiento (Beutler, 2002b), una igualdad que en este tipo de trabajos se lleva al paroxismo, al resumir las comparaciones agrupando terapias y diagnósticos, dando lugar a grandes agregados, tal y como ya se comentó anteriormente.

Es curioso y contradictorio, sin embargo, que sean los defensores de los efectos específicos, y por lo tanto de las guías de tratamiento, los que observen que una gran debilidad metodológica de las evaluaciones de la eficacia de los tratamientos reside en la asunción de que hay un tipo de pacientes para los que se da un tipo de terapia, sin que importen las diferencias internas en los dos casos. Resulta contradictorio, ya que éste es uno de los supuestos que se encuentran en la base de las guías de tratamiento, y no parece especialmente oportuno que los defensores de las guías aduzcan en su defensa un argumento que invalida lo que pretenden defender. Sin embargo, dejando al margen la paradoja de que los defensores de los efectos específicos se bombardeen a sí mismos,

parece completamente lógico que se señale la debilidad de que se suponga, sin más, la alta consistencia intracategorías en los diagnósticos y en los tratamientos, ya que se apoya en soportes argumentales especialmente débiles. De un lado, la disparidad dentro de algunas características diagnósticas es muy grande (Goldfried y Wolfe, 1998) y, dado que los tratamientos no van dirigidos a tratar categorías diagnósticas, es muy posible que se distribuyan, de forma heterogénea, características psicológicas relevantes para el tratamiento entre grupos de sujetos con un mismo diagnóstico. Por otro lado, la manualización de los tratamientos no garantiza su idoneidad, e incluso hay alguna prueba de que puede empeorar los resultados (Miller y Binder, 2002). En este mismo sentido, casi todos los autores de este volumen, que se mueven en el campo de la psicología de la salud, plantean la superioridad de las intervenciones individualizadas frente a las protocolizadas o manualizadas. De esa manera se trata de resaltar la necesidad de potenciar el análisis de las conductas y los determinantes del problema que se trata de abordar para, así, orientar la intervención hacia objetivos relevantes para la persona. Todo ello apunta, en fin, a la necesidad de una nueva forma de evaluar y diagnosticar que equipare adecuadamente características de los sujetos a tratamientos psicológicos, liberándonos de las viejas metáforas, a «las que les cuesta mucho morir» (Wampold et al., 2001).

A pesar de todos estos inconvenientes, lo cierto es que es posible investigar la idoneidad de ciertas técnicas terapéuticas para tratar ciertos trastornos, y este libro es una prueba de ello. Las limitaciones metodológicas y conceptuales antes apuntadas probablemente redunden en una reducción del «tamaño del efecto» de la eficacia que demuestran las mejores intervenciones. Pero también los resultados indican que no todo da igual, algo que reconocen hasta los más inclinados a aceptar el veredicto del pájaro Dodo cuando responden ante la pregunta: «¿Está usted diciendo que las técnicas y los métodos de tratamiento son indiferentes para el resultado de la psicoterapia? Absolutamente no. La investigación empírica muestra que tanto la relación terapéutica como el método de tratamiento realizan aportaciones consistentes a los resultados del tratamiento. Permanece en el campo del juicio y de la metodología la determinación de cuánto contribuye cada uno, pero hay una virtual unanimidad de que tanto el método como la relación funcionan» (Norcross, 2002, p. 11).

4.3. Eficacia versus efectividad

Los tratamientos psicoterapéuticos pueden ser valorados empíricamente desde, al menos, dos perspectivas diferentes (dejamos a un lado la eficiencia en este momento). Una primera perspectiva es la que viene dada por los estudios de eficacia. Este concepto hace referencia a la capacidad que tiene el tratamiento de producir cambios psicológicos (conductuales o de otro tipo) en la dirección esperada que sean claramente superiores con respecto a la no intervención, el placebo o, incluso, en las versiones más exigentes, a

los otros tratamientos estándar disponibles en ese momento.

La metodología necesaria en los estudios de eficacia está condicionada a las exigencias que comporta demostrar la superioridad de una manipulación psicológica frente al simple paso del tiempo o frente a otras intervenciones que, o bien no contienen los principios activos que se desean probar, o bien producen resultados que se consideran mejorables. Una primera característica de estos estudios viene dada por la imposibilidad de realizarlos en los sitios clínicos habituales, ya que no se puede disponer en ellos de los mecanismos de control necesarios para la realización de la investigación. Las condiciones usuales en las que debe desarrollarse una evaluación de este tipo (Nathan, Stuart y Dolan, 2000; Seligman, 1995) son las siguientes:

1. Formación de grupos de pacientes lo más homogéneos posible para comparar los efectos del tratamiento en el grupo experimental frente a los grupos control, placebo o de tratamiento estándar. La homogeneidad de los grupos se consigue mediante una estricta selección previa de los pacientes que pueden entrar en el proceso de distribución aleatoria.
2. Asignación aleatoria de los sujetos a los grupos de tratamiento y control, con el fin de controlar, aún más, los factores espurios que puedan influir en el cambio del comportamiento, dejando como única variable explicativa de éste la condición de recibir o no el tratamiento. Éste es un aspecto crítico del procedimiento.
3. Con el fin de tener en cuenta las expectativas, se suele proceder mediante un método «ciego» en el que los pacientes no saben a qué grupo se les ha asignado, en contraste con la posibilidad de «doble ciego» que es usual en las pruebas clínicas con psicofármacos, en las que tanto el paciente como el terapeuta desconocen el grupo en el que se encuentran. Esta opción es claramente mejor, pero extremadamente difícil de llevar a cabo en el ámbito de la psicoterapia, dado que el terapeuta no puede ser ajeno («ciego») a la técnica que practica. Cabría, sin embargo, que el evaluador fuera ciego respecto al tratamiento recibido, si bien es difícil. Esta dificultad se da incluso en el caso de la psicofarmacoterapia, en la que existe una polémica acerca de las condiciones para su viabilidad (Even, Siobud-Dorocant y Dardennes, 2000).
4. Las técnicas de intervención que se evalúan tienen que estar convenientemente sistematizadas mediante un «manual» y los terapeutas que las aplican deben ser expertos en su utilización.
5. Los pacientes que participan en estos estudios no suelen pagar por recibir el tratamiento y son voluntarios.
6. Los resultados se evalúan de forma específica y concreta mediante procedimientos previamente estandarizados, especificando la o las conductas que se espera que se modifiquen en un plazo, que es generalmente breve.

Las conclusiones de un estudio de estas características presentan una elevada validez interna, ya que establecen con pequeños márgenes de duda que la intervención

terapéutica tiene una relación directa con los cambios comportamentales que se desean, en las condiciones y con los límites que marca el procedimiento seguido. En razón de esta robustez interna para la obtención de conclusiones sobre la utilidad de un tratamiento determinado, la Task Force para la promoción y difusión de los procedimientos psicológicos de la División de Psicología Clínica de la APA ha elegido este tipo de procedimiento para evaluar si una intervención terapéutica se incorpora a la categoría de tratamientos con apoyo empírico o bien se encuentra a la espera de lograr ese respaldo (Chambless y Ollendick, 2001).

Sin embargo, esta atención tan focalizada a la validez interna y su completo olvido de la validez externa serían su principal hándicap. Si una intervención psicoterapéutica se demuestra útil para tratar un trastorno en condiciones tan controladas como las que se dan en una prueba clínica que estudie su eficacia, ¿no nos estaremos refiriendo a pacientes y tratamientos irreales, en el sentido de que ni los pacientes existen tal y como son vistos en los experimentos ni los tratamientos pueden ser aplicados en la misma forma y con las mismas pautas en la clínica real? (Seligman, 1995), o, dicho de otro modo, ¿pueden extenderse estas conclusiones a la clínica real?, ¿cuál es, en definitiva, su relevancia en el tratamiento de pacientes reales?

Los estudios de efectividad intentan dar respuesta a esta pregunta. Mediante estos trabajos se pretende determinar si los tratamientos propuestos producen efectos mensurables en amplias poblaciones de pacientes en el ambiente clínico real. Alejados de las limitaciones presentes en los estudios de eficacia, los estudios de efectividad trabajan con sujetos que no son voluntarios, que presentan una sintomatología menos homogénea por criterios de exclusión e inclusión rígidos, que suelen pagar (directa o indirectamente a través de terceros) para recibir tratamiento, que pueden elegir el tratamiento que desean y del que reciben dosis variables en función del criterio del terapeuta, al que seleccionan frecuentemente en función de sus preferencias (Seligman, 1995). No hay, pues, posibilidad de controlar los efectos de la expectativa ni los otros muchos factores que pueden influir en el cambio del comportamiento en el grupo experimental. Además, la asignación aleatoria que se utiliza en los estudios de eficacia para controlar las variables espurias que puedan modular los resultados es de muy difícil aplicación en estos ámbitos clínicos, ya que el sujeto puede exigir el tratamiento más eficaz en cada momento, produciendo una merma de la confianza en la relación que se observe entre tratamiento y mejora. Son trabajos, en suma, con una menor validez interna aunque maximizan la validez externa de los procedimientos terapéuticos.

Se ha podido comprobar que no hay incompatibilidad entre los resultados presentados por los estudios de eficacia con los que obtienen en los de efectividad. Así Chambless y Ollendick (2001), en una somera revisión sobre este tema, afirman que:

a) Los resultados de algunos estudios de eficacia se han podido replicar en estudios de efectividad.

b) A pesar de la anterior conclusión, los estudios de efectividad presentaron una menor validez interna, y en ellos los pacientes no mejoraron en la misma medida no obstante haber recibido más cantidad de tratamiento que en los estudios de eficacia.
c) Los estudios de efectividad son una prioridad para los clínicos si se quiere dar valor a los estudios de eficacia.

De la simple lectura de las ventajas e inconvenientes de ambas formas de aportar evidencia empírica a los tratamientos pueden obtenerse dos conclusiones. Ambos tipos de abordajes no son incompatibles (Seligman, 1997), y sería recomendable que se pudieran llevar a cabo ambos procedimientos de valoración antes de que un tratamiento se incluyera en las guías de tratamiento. Las exigencias de validez interna constituyen un prerrequisito necesario para la evaluación de la validez externa del procedimiento, ya que sería inaceptable la implantación de un modelo de psicoterapia que basase todo su potencial en factores ajenos a las manipulaciones psicológicas que introduce. Por otra parte, un tratamiento con alta validez interna no es útil si es inaplicable en el contexto clínico, siendo sólo un producto de laboratorio que no puede generalizarse a las condiciones reales en que se desenvuelven los pacientes y los terapeutas.

A tenor de este razonamiento, sería deseable que las guías clínicas de tratamiento incluyeran exclusivamente procedimientos terapéuticos que hubieran pasado el doble control de evaluar su eficacia y su efectividad. Ésta es una necesidad que ya fue detectada por el Grupo de Trabajo de la APA que elaboró las directrices para la evaluación de las intervenciones psicológicas, cuando reconoció que, además de la eficacia, debía tenerse en cuenta la utilidad o efectividad (Chambless y Hollon, 1998). La mayor dificultad para llevar a cabo este propósito es la escasez extrema de estudios de efectividad serios, realizados con una metodología rigurosa (Chambless y Ollendick, 2001). Éste es un aspecto que se agudiza en el campo de la psicología de la salud por la escasa implantación profesional y la consiguiente escasez de recursos de investigación en ese ámbito.

Cabe recordar, para centrar este asunto de la distinción entre eficacia y efectividad, que aunque la efectividad supone un menor control de los factores que afectan a la variable dependiente —la conducta patológica—, los requisitos metodológicos asociados a estos estudios no son poco exigentes. Así, el diseño debe ser sensible a las amenazas a la validez interna, por lo que debe reunir los requisitos metodológicos necesarios para sacar inferencias válidas de los tratamientos. Pero, además, debe incorporar como experimentadores a clínicos y llevarse a cabo en espacios de tratamiento estándar, podrá aplicar cantidades variables de tratamiento, o mezclas de procedimientos terapéuticos, puede incluir a pacientes con múltiples trastornos y normalmente utilizará medidas de mejora diferentes de la simple medición de los síntomas, como la calidad de vida (Mintz y Crits-Christoph, 1996), el ajuste global (Chambless y Ollendick, 2001) y otros que, en vez de fijarse en la reducción de los síntomas, supongan su aceptación y el

distanciamiento de ellos, junto con la orientación hacia metas valiosas (valores) para el paciente (Hayes, Strosahl y Wilson, 1999).

En la revisión de los tratamientos que se hace en este texto se han seguido los criterios mantenidos en un informe de la División 12 de la APA (Chambless et al., 1997) en el que se actualizan las condiciones para la inclusión de los tratamientos en las diferentes categorías de apoyo empírico. Estos criterios son exigentes, y apuntan claramente al estándar de tratamiento eficaz más que a la efectividad. Sin embargo, se advirtió a los autores que participan en este manual que, además de establecer la eficacia, señalaran las evidencias respecto a la efectividad y a la eficiencia de los tratamientos. Los mencionados criterios pueden verse en la tabla 1, a los que debe añadirse con carácter general que los trastornos psicológicos deben estar claramente delimitados, los participantes en los estudios empíricos deben estar claramente especificados y los tratamientos deben contar con referencias precisas en las que se encuentren expuestos su naturaleza y procedimientos.

TABLA 1

Criterios de clasificación en la evaluación de tratamientos usados en este texto

Tratamiento bien establecido (condiciones I o II)
I. Al menos dos estudios con diseño de grupo llevados a cabo por investigadores diferentes deben haber demostrado la eficacia del tratamiento en una o más de las siguientes maneras: a) El tratamiento es superior al tratamiento farmacológico o al placebo, o a otro tratamiento. b) El tratamiento es equivalente a otro establecido en estudios con adecuado poder estadístico. II. Demostrar eficacia mediante una serie amplia de estudios de caso único. Estos estudios deben tener: a) Un buen diseño experimental. b) Haber comparado la intervención dentro del modelo de diseño único con el placebo, con la intervención farmacológica o con otros.
Tratamiento probablemente eficaz (condiciones III o IV o V o VI)
III. Dos estudios han mostrado que el tratamiento es más eficaz que un grupo control en lista de espera. IV. En dos estudios se cumplen los criterios de tratamiento bien establecido pero son llevados a cabo por el mismo investigador. V. Al menos dos buenos estudios demuestran la efectividad del tratamiento pero muestran una gran heterogeneidad en las muestras de clientes. VI. Usando metodología de caso único se reúnen los criterios para tratamiento bien establecido, pero la serie de estudios es pequeña (menos de tres).
Tratamiento en fase experimental
VII. Tratamientos que no se pueden enmarcar en las categorías anteriores, aunque existan indicios experimentales prometedores de que se pueden alcanzar los niveles de eficacia establecidos.

4.4. Enfoque clínico versus enfoque de investigación

Uno de los mayores problemas de los estudios de evaluación de la psicoterapia radica en su naturaleza nomotética y en todos los problemas asociados a ese enfoque en el campo clínico. La perspectiva biográfica es uno de los pilares angulares de la metodología clínica en el ámbito psicológico, ya que se supone que las condiciones en las que se ha desarrollado y en las se desenvuelve el individuo determinarán los problemas que padece actualmente. Dicha perspectiva lleva, necesariamente, a un modelo diagnóstico ajustado al caso, en el que los valores medios propios de los sistemas nosológicos (CIE-10, DSM-IV) son de poco valor, así como a un sistema de toma de decisiones terapéutico también ligado al individuo, lo que se adecua francamente mal con los procedimientos estandarizados de terapia asociados a un manual (Beutler, 2000; Seligman, 1995, 1997). En este sentido, es fácil caer en la tentación de que las prácticas terapéuticas en el transcurso de una investigación controlada y las que se desarrollan en el ámbito clínico sean isomórficas, lo que es un grave error (Roth y Fonagy, 1996). Las prioridades de investigadores y clínicos son diferentes: los primeros están más interesados por la validez de las relaciones conceptuales que establecen, mientras que los segundos son más pragmáticos y buscan el cambio de conducta sin estar tan preocupados por la «validez». Lo que para el investigador puede ser una amenaza (por ejemplo, la lealtad del terapeuta al procedimiento, la expectativa del paciente sobre los resultados, etc.) y se empeña en eliminar para el terapeuta puede ser un gran aliado que hay que intentar desarrollar.

De forma resumida, se puede afirmar que los estudios de eficacia, efectividad o eficiencia buscan demostrar la superioridad de un tratamiento (en condiciones controladas, de práctica real o mediante comparación de costos-eficacia) para un segmento de pacientes o para un tipo de problemas (o ambas cosas a la vez). Con el fin de alcanzar ese objetivo, deben definir un protocolo de intervención (manuales de tratamiento con procedimientos más o menos especificados además del tipo y número de sesiones) y un prototipo de cliente (o de trastornos-problemas definidos la mayor parte de las veces según DSM o CIE). La actividad clínica, por el contrario, buscaría tratar los problemas del paciente de la forma más efectiva y eficiente posible, de acuerdo con lo que en cada momento se estime más oportuno, dentro de unos estándares éticos y sin importar que se pueda oscurecer la relación entre la acción terapéutica y el cambio. A este respecto, es necesario recordar que es posible que existan clientes que se salgan fuera del marco porque prefieran por múltiples razones un estilo terapéutico diferente del que aparece indicado en los manuales, debido, entre otras razones, a que la intervención no se dirige a los síntomas clásicos sino a aspectos más globales de la persona. En este caso, no es posible ignorar los efectos que tendría aplicar a un paciente un tratamiento psicológico en el que no cree o que rechaza.

En lo que se refiere al uso de etiquetas diagnósticas, los problemas son muchos y variados (Schneider, 1998). En primer lugar, es francamente difícil encontrar prototipos psicopatológicos puros en la clínica real, siendo mucho más frecuente la existencia de

clientes que presentan múltiples trastornos, muchas veces interdependientes, que requieren el diseño de intervenciones completamente ad hoc. En segundo lugar, se encuentran las preferencias de los clientes. En buena medida, es posible que muchos de los problemas que necesiten intervención psicológica no se puedan circunscribir al reducido número de categorías de los sistemas nosológicos.

La conclusión general es que, a primera vista, la práctica de la psicología clínica y las exigencias de la investigación parecen ir en sentidos opuestos, por lo que no es extraña la controversia que llevan asociada. Sin embargo, la pretensión no es tanto que los clínicos sean gobernados por unas guías, sin apenas margen de libertad, cuanto que éstas sirvan de base para tomar decisiones en la intervención. Los resultados que se obtienen en la investigación representan una estrategia «favorita» para la mayoría de los pacientes en una categoría dada, pero existe la necesidad de que los clínicos evalúen la necesidad de modificar el plan asignado, ya que puede existir la posibilidad de que un paciente concreto presente características que contraindicarían el tratamiento recomendado (Roth y Fonagy, 1996). No se trata, debe quedar claro, de liberar a los clínicos de la necesidad de ajustar el diseño de la intervención a las conductas o condiciones que definen el problema y a la función que desempeñan en el mantenimiento del trastorno o condición específica que se aborda.

5. LAS GUÍAS DE TRATAMIENTO EN LA ACTUALIDAD

A pesar de los inconvenientes, las guías de tratamiento se han abierto paso. Las dos mayores organizaciones profesionales de la salud mental, la Asociación Psiquiátrica Americana y la Asociación Psicológica Americana, han publicado sus respectivas guías y mantienen una actualización constante de ellas (véanse sus páginas web respectivas: *http://psychiatryonline.org/guidelines.aspx* y *http://www.psychologicaltreatments.orgl*).

En el campo editorial hay dos textos que han sido pioneros en la publicación de guías de tratamiento para los trastornos psicopatológicos. El primero, editado en 1996, explicita claramente que uno de sus propósitos es averiguar si hay razones fiables, obtenidas de la investigación empírica, que puedan ayudar a los que financian los tratamientos a elegir un conjunto de terapias para la población que atienden (Roth y Fonagy, 1996). El segundo, con una primera edición en 1998 y otra en 2002 (Nathan y Gorman, 2002a), es un extenso compendio de investigación sobre la eficacia y la efectividad de los tratamientos, siguiendo unos criterios que los propios editores han marcado (Nathan y Gorman, 2002b).

Atendiendo a una perspectiva biomédica mucho más amplia, existe también una organización, The Cochrane Colaboration, cuya finalidad es mantener al día revisiones sistemáticas de los tratamientos en múltiples trastornos y enfermedades. Periódicamente realiza exhaustivas revisiones de tópicos psicopatológicos, entre los que se encuentran las

conductas adictivas, depresión, trastornos alimentarios, trastornos sexuales, etc. Pueden verse las más actuales en *http://www.cochrane.org/cochrane-reviews*.

Por otra parte, en ámbitos más especializados como el de las drogodependencias, el NIDA (National Institute on Drug Addiction [véase su página web: *http://www.nida.nih.gov/PODAT/PODAT/Index.html*) ha sacado a la luz su propia guía de tratamiento, marcando los estándares en ese ámbito de aplicación.

En España, con un estilo propio, también se ha publicitado una especie de lista negativa de tratamientos psicoterapéuticos, ya que se han excluido de las prestaciones de los servicios sanitarios públicos el psicoanálisis y la hipnosis, aunque esta supresión no ha estado acompañada de estudio de eficacia, efectividad o eficiencia alguno (es de suponer que alguno de estos criterios haya influido, pero no se ha razonado explícitamente en ese sentido, que sepamos).

¿Cuáles son las razones por las que, a pesar de las pegas e inconvenientes, las guías de tratamiento progresan? Algunas ya se han apuntado anteriormente cuando se han enumerado las razones a favor de la evaluación de los tratamientos. Pero hay otras no menos importantes.

El mercado de la salud tiene cada vez mayor importancia, y las compañías farmacéuticas son cada vez más conscientes de su poder económico y político. Las agresivas campañas de promoción de los productos farmacéuticos, cada vez más dirigidas al gran público, deben encontrar su contrapunto (salvo que se desee la quiebra de los sistemas sanitarios) en la exigencia de controles rigurosos por parte de los organismos estatales de regulación de los fármacos (Federal Drug Administration-FDA, Agencia Europea del Medicamento). Los ensayos clínicos rigurosos se han convertido en la única vía de acceso fiable al sistema sanitario. En el caso de los trastornos psicopatológicos, los fármacos no compiten sólo entre sí por los recursos disponibles, sino también con las estrategias psicológicas, que deben demostrar su eficacia, efectividad y eficiencia en los trastornos a los que se aplican (Labrador, Echeburúa y Becoña, 2000a). En este ambiente, la Asociación Psicológica Americana se dio cuenta de la necesidad de establecer guías de tratamiento a semejanza de las que se utilizan en otros ámbitos de la medicina si quería mantener la disponibilidad de la psicoterapia dentro de las prestaciones que reciben los pacientes por las aseguradoras privadas. Además, esa necesidad no viene condicionada sólo por la mencionada competencia por los recursos disponibles, sino también por la posibilidad de que el paciente decida con libertad entre los distintos tratamientos disponibles, una libertad que está salvaguardada por la posibilidad de que se impongan fuertes correctivos a los clínicos que apliquen procedimientos terapéuticos no respaldados empíricamente en los trastornos en los que se han realizado estudios.

La tendencia está extraordinariamente definida, y parece que o la psicología clínica se adapta al nuevo enfoque o la tentación de dejar fuera del sistema sanitario los procedimientos psicoterapéuticos va a ser muy fuerte.

No menos relevante es el deseo de superación de las divisiones de escuela que han minado la credibilidad de la psicología clínica durante muchos años. Este deseo puede verse claramente reflejado en el eclecticismo (Labrador, Echeburúa y Becoña, 2000b) que busca la superación de las divergencias mediante la búsqueda de los factores comunes que subyacen a las diversas psicoterapias, o bien en la decidida aplicación del método científico en la evaluación de resultados, con su cohorte de exigencias anexas, tales como: la necesidad de operativizar el diagnóstico o la evaluación y el tratamiento, el sometimiento de los análisis a un procedimiento cuantitativo, la parcelación del problema huyendo de enfoques holísticos, etc., exigencias todas ellas que, a buen seguro, repugnarán a un buen número de seguidores de las corrientes más humanistas y psicodinámicas de la psicología. Esta corriente subterránea a las guías de tratamiento rara vez se explicita, y en todo caso parece refutarse por la aparente equidistancia del método de comparación con respecto a las técnicas implicadas. Para ese método sólo importan los resultados. Pero la racionalidad que se impone en los análisis tiene su lógica interna, y buena prueba de ello es la predominancia absoluta de las técnicas conductuales o cognitivo-conductuales en las guías actualmente existentes.

En todo caso, sea cual sea el futuro de las técnicas psicoterapéuticas, la edad de la presunta inocencia ya ha pasado, de forma que el tratamiento que desee sobrevivir deberá demostrar que tiene los méritos necesarios. Ya nada será igual que antes. Pacientes (o clientes) mejor informados, sistemas públicos o privados celosos de mantener controlado el gasto sanitario y una creciente competencia profesional son factores muy potentes que mantendrán en marcha un proceso de mejora y eficiencia que necesariamente conllevará la evaluación objetiva de lo que se brinda a los pacientes. Es muy probable que para bien de los usuarios y de los profesionales.

REFERENCIAS

APA (1992). *Ethical Principles of Psychologists and Code of Conduct*. Available on the World Wide Web: *http://www.apa.org/ethics/code.html*

Barlow, D. H. (1996). Health Care Policy, Psychotherapy Research, and the Future of Psychotherapy. *American Psychologist, 51*(10), 1050-1058.

Beutler, L. E. (2000). Empirically Based Decision Making in Clinical Practice. *Prevention & Treatment, 3* (Article 27). Available on World Wide Web: *http://psycnet.apa.org/index.cfm?fa=search.displayRecord=2000-02994-001*

Beutler, L. E. (2002a). Can Principles of Therapeutic Change Replace the Need for Manuals? *The Clinical Psychologist, 55*(1 y 2), 1, 3-4.

Beutler, L. E. (2002b). The dodo bird is extinct. *Clinical Psychology: Science & Practice, 9*(1), 30-34.

Bohart, A. C., O'Hara, M. y Leitner, L. M. (1998). Empirically violated treatments: Disenfranchisement of humanistic and other psychotherapies. *Psychotherapy*

Research, 8, 141-157.
Chambless, D. L. (2002). Beware the dodo bird: The dangers of overgeneralization. *Clinical Psychology: Science & Practice, 9*(1), 13-16.
Chambless, D. L., Baker, M. J., Baucom, D. H., Beutler, L. E., Calhoun, K. S., Crits-Christoph, P., Daiuto, A., DeRubeis, R., Detweiler, J., Haaga, D. A. F., Johnson, S. B., McCurry, S., Mueser, K. T., Pope, K. S., Sanderson, W. C., Shoham, V., Stickle, T., Williams, D. A. y Woody, S. R. (1997). *An Update on Empirically Validated Therapies II*. American Psychological Association. Referencia en Internet: *http://www.apa.org/divisions/div12/est/97report.pdf*.
Chambless, D. L. y Hollon, S. D. (1998). Defining empirically supported therapies. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 66*(1), 7-18.
Chambless, D. L. y Ollendick, T. H. (2001). Empirically Supported Psychological Interventions: Controversies and Evidence. *Annual Review of Psychology, 52*, 685-716.
Chambless, D. L., Sanderson, W. C., Shoham, V., Johnson, S. B., Pope, K. S., Crits-Christoph, P., Baker, M., Johnson, B., Woody, S. R., Sue, S., Beutler, L., Williams, D. A. y McCurry, S. (1996). *An Update on Empirically Validated Therapies*. American Psychological Association. Referencia en Internet: *http://www.apa.org/divisions/div12/est/newrpt.pdf*
Chambless, D. L. y Hollon, S. D. (1998). Defining empirically supported therapies. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 66*(1), 7-18.*http://www.seekingsafety.org/7-11-03%20arts/Chambless_1998%5B1%5D.pdf*
COP (1993). *Código Deontológico del Psicólogo*. Disponible en la World Wide Web: *http://www.cop.es/cop/codigo.htm*
COP (1998). Psicología Clínica y de la Salud. En COP (Ed.), *Perfiles profesionales del psicólogo* (pp. 22-56). Madrid: COP.
Elliot, R. y Morrow-Bradley, C. (1994). Developing a working marriage between psychotherapists and psychotherapy researchers: Identifying shared purposes. En P. F. Tally, H. H. Strupp y S. F. Butler (Eds.), *Psychotherapy research and practice: Brindging the gap*. New York: Basic Books.
Even, C., Siobud-Dorocant, E. y Dardennes, R. M. (2000). Critical approach to antidepressant trials. Blindness protection is necessary, feasible and measurable. *British Journal of Psychiatry, 177*, 47-51.
Eysenck, H. J. (1952). The effects of psychotherapy: An evaluation. *Journal of Consulting Psychology, 16*, 319-324.
Frank, J. D. y Frank, J. B. (1991). *Persuasion & Healing. A Comparative Study of Psychotherapy* (Third Edition). Baltimore: The John Hopkins University Press.
Garb, H. N. (1998). *Studying the clinician: Judgement research and psychological assessment.* Washington DC: American Psychological Association.
Garb, H. N. (2000). On Empirically Based Decision Making in Clinical Practice. *Prevention & Treatment, 3* (Article 29). Available on the World Wide Web: *http://psycnet.apa.org/index.cfm?fa=search.displayRecord=2000-02994-001*

Garfield, S. L. y Bergin, A. E. (1994). Introduction and historical overview. En A. E. Bergin y S. L. Garfield (Eds.), *Handbook of Psychotherapy and Behavior Change* (4.ª ed., vol. 3-18). New York: J. Wiley.

Gladis, M. M., Gosch, E. A., Dishuk, N. M. y Crits-Christoph, P. (1999). Quality of Life: Expanding the Scope of Clinical Significance. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 67*(3), 320-331.

Goldfried, M. R. y Wolfe, B. E. (1998). Toward a more clinically valid approach to therapy research. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 66*(1), 143-150.

Hayes, S. C. y Greff, J. (2001). Factors Promoting and Inhibiting the Development and Use of Clinical Practice Guidelines. *Behavior Therapy, 32*, 211-217.

Hayes, S. C., Strosahl, K. D. y Wilson, K. G. (1999). *Acceptance and Commitement Therapy. An experiencial approach to behavior change*. New York: Guildford.

Hays, K. A., Rardin, D. K., Jarvis, P. A. y Taylor, N. M. (2002). An Exploratory Survey on Empirically Supported Treatments: Implications for Internship Training. *Professional Psychology: Research and Practice, 33*(2), 207-211.

Kazdin, A. E. (1999). The Meanings and Measurement of Clinical Significance. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 67*(3), 332-339.

Kopta, S. M., Lueger, R. J., Saunders, S. M. y Howard, K. I. (1999). Individual Psychotherapy Outcome and Process Research: Challenges Leading to Greater Turmoil or a Positive Transition? *Annnual Review of Psychology, 50*, 441-469.

Labrador, F. J., Echeburúa, E. y Becoña, E. (2000a). Posibilidades de convergencia e integración entre las psicoterapias. En F. J. Labrador, E. Echeburúa y E. Becoña (Eds.), *Guía para la elección de tratamientos psicológicos efectivos: Hacia una nueva psicología clínica*. Madrid: Dykinson.

Labrador, F. J., Echeburúa, E. y Becoña, E. (2000b). Los tratamientos psicológicos hoy: La búsqueda de la idoneidad. En F. J. Labrador, E. Echeburúa y E. Becoña (Eds.), *Guía para la elección de tratamientos psicológicos efectivos: Hacia una nueva psicología clínica*. Madrid: Dykinson.

Lambert, M. J. y Barley, D. E. (2002). Research Summary on the Therapeutic Relationship and Psychotherapy Outcome. En J. C. Norcross (Ed.), *Psychotherapy Relationships that Work*. New York: Oxford University Press.

Luborsky, L., Rosenthal, R., Diguer, L., Andrusyna, T. P., Berman, J. S., Levitt, J. T., Seligman, D. A. y Krause, E. D. (2002). The dodo bird verdict is alive and well-mostly. *Clinical Psychology: Science & Practice, 9*(1), 2-12.

Luborsky, L., Singer, B. y Luborsky, L. (1975). Comparative studies of psychotherapies: Is it true that «Everyone has won and all must have prizes»? *Archives of General Psychiatry, 32*, 995-1008.

Messer, S. B. (2000). A Psychodynamic Clinician Responds to Fishman's Case Study Proposal. *Prevention & Treatment, 3* Available on the World Wide Web: *http://journals.apa.org/prevention/volume3/pre0030009c.html*

Miller, S. J. y Binder, J. L. (2002). The effects of manual-based training on treatment fidelity and outcome: A review of the literature on adult individual psychotherapy.

Psychotherapy: Theory, Research, Practice, Training, 39(2), 184-198.
Mintz, J. y Crits-Christoph, P. (1996). Efficacy and Effectiveness of Psychotherapy: Two Paradigms, One Science. *American Psychologist, 51*(10), 1084-1085.
Muñiz Fernández, J. y Fernández Hermida, J. R. (2000). La utilización de los tests en España. *Papeles del Psicólogo, 76,* 41-49.
Nathan, P. E. y Gorman, J. M. (1998). Treatments that work–and what convinces us they do. En P. E. Nathan y J. M. Gorman (Eds.), *Treatments that work*. New York: Oxford University Press.
Nathan, P. E. y Gorman, J. M. (Eds.) (2002a). *A guide to treatments that work.* New York: Oxford University Press.
Nathan, P. E. y Gorman, J. M. (2002b). Efficacy, effectiveness, and the clinical utility of psychotherapy research. En P. E. Nathan y J. M. Gorman (Eds.), *A guide to treatments that work* (2.ª ed., pp. 642-654). New York: Oxford University Press.
Nathan, P. E., Stuart, S. P. y Dolan, S. L. (2000). Research on Psychotherapy Efficacy and Effectiveness. Between Scylla and Charybdis. *Psychological Bulletin, 126*(6), 964-981.
Norcross, J. C. (2000). Toward the Delineation of Empirically Based Principles in Psychotherapy: Commentary on Beutler (2000). *Prevention & Treatment, 3* (Available on the World Wide Web: *http://psycnet.apa.org/index.cfm?fa=buy.optionToBuy=2000-02994-002*
Norcross, J. C. (2002). *Psychotherapy Relationships that Work. Therapist Contributions and Responsiveness to Patients*. New York: Oxford University Press.
Norcross, J. C., Hedges, M. y Prochaska, J. O. (2002). The Face of 2010: A Delphi Poll on the Future of Psychotherapy. *Professional Psychology: Research and Practice, 33*(3), 316-322.
Norcross, J. C. y Prochaska, J. O. (1983). Clinicians' theoretical orientations: Selection, utilization, and eficiency. *Professional Psychology, 14*, 197-208.
Orlinsky, D. E. (1989). Researchers' Images of Psychotherapy: Their Origins and Influence on Research. *Clinical Psychology Review, 9*, 413-441.
Pérez Álvarez, M. (1998). La psicología clínica desde el punto de vista contextual. *Papeles del Psicólogo, 69,* 25-40.
Procedures, T. F. o. P. a. D. o. P. (1995). Training in and dissemination of empirically-validated psychological treatment: Report and recomendations. *The Clinical Psychologist, 48*, 2-23.
Rosenzweig, S. (1936). Some implicit common factors in diverse methods of psychotherapy. *American Journal of Orthopsychiatry, 6*, 412-415.
Roth, A. y Fonagy, P. (1996). What works for whom? A critical review of psychotherapy research. New York: Guilford Press.
Santolaya Ochando, F., Berdullas Temes, M. y Fernández Hermida, J. R. (2001). The Decade 1989-1998 in Spanish Psychology: An Analysis of Development of Professional Psychology in Spain. *The Spanish Journal of Psychology, 4*(2), 237-252.

Schneider, K. J. (1998). Toward a Science of the Heart. Romanticism and the Revival of Psychology. *American Psychologist, 53*(3), 277-289.
Seligman, M. E. P. (1995). The Effectiveness of Psychotherapy: The Consumer Reports Study. *American Psychologist, 50*(12), 965-974.
Seligman, M. E. P. (1997). Afterword-A Plea. En P. E. Nathan y J. M. Gorman (Eds.), *A guide to treatments that work*. New York: Oxford University Press.
Smith, M. L. y Glass, G. V. (1977). Meta-analysis of Psychotherapy Outcome Studies. *American Psychologist, 32*, 752-760.
Wampold, B. E., Ahn, H.-N. y Coleman, H. L. K. (2001). Medical model as metaphor: Old habits die hard. *Journal of Counseling Psychology, 48*(3), 268-273.
Wampold, B. E., Mondin, G. W., Moody, M., Stich, F., Benson, K. y Ahn, H. (1997). A meta-analysis of outcome studies comparing bona fide psychotherapies: Empirically «all must have prizes». *Psychological Bulletin, 122(3), 203-215.*

1

Guía de tratamientos psicológicos eficaces para la esquizofrenia

Óscar Vallina Fernández
Serafín Lemos Giráldez

1. INTRODUCCIÓN

A lo largo del pasado siglo, la aplicación de tratamientos psicológicos a la esquizofrenia ha seguido un curso irregular. Partiendo de orígenes pesimistas, dominados por la visión organicista de la psiquiatría representada por Kraepelin, que contemplaba la desintegración de la personalidad como una consecuencia inevitable del deterioro cognitivo de la psicosis, y pasando por la visión del psicoanálisis, que consideraba la demencia precoz una neurosis narcisista en la que la transferencia y el tratamiento analítico no eran posibles, se ha llegado al momento actual de florecimiento y desarrollo de múltiples modalidades psicológicas de intervención, que han significado un cambio en la atención desde los procesos de rehabilitación o mejoría de las incapacidades secundarias a los síntomas hasta centrarse en los propios síntomas (Birchwood, 1999).

Tras varias décadas de intentos fallidos de aplicación de los procedimientos psicoanalíticos a la psicosis (Fenton, 2000; Martindale, Bateman, Crowe y Margison, 2000), las tres últimas han representado el momento álgido del cambio en las actitudes y en el abordaje de los problemas de salud mental severos desde la óptica de las terapias psicológicas, durante el cual Slade y Haddock (1996) diferenciaron tres etapas sucesivas. En la primera, que abarca los años sesenta y comienzos de los setenta, se diseñaron las primeras intervenciones en psicosis basándose en los principios del condicionamiento operante, que significaron el desarrollo de «ingeniería conductual» dirigida al control ambiental de la conducta. En la década de los setenta y principios de los ochenta se constató la introducción de los tratamientos familiares y de los procedimientos de entrenamiento en habilidades sociales e instrumentales con los pacientes. Finalmente, durante la década de los noventa hemos asistido a la consolidación de estas dos modalidades de intervención y a la introducción y desarrollo de las terapias cognitivo-conductuales para el tratamiento de síntomas psicóticos residuales.

Los ámbitos de intervención cognitivo-conductual en las psicosis, catalogados por Davidson, Lambert y McGlashan (1998), comprenden diversos déficit o anomalías, como la predisposición a la desorganización aguda, las distorsiones perceptivas, el deterioro de la atención, memoria, razonamiento diferencial y juicio social, los trastornos emocionales y deterioro en la regulación del afecto, la incapacidad social y la distorsión del sentido del yo y de los demás.

Los principales avances en las estrategias de tratamiento para la esquizofrenia se han desarrollado y refinado basándose en el modelo de vulnerabilidad-estrés, un marco que muestra cómo interactúan los estresores ambientales con la vulnerabilidad biológica para producir la psicopatología y las incapacidades psicosociales secundarias propias de la esquizofrenia (Falloon, Held, Roncone, Coverdale y Laindlaw, 1998; Nuechterlein, 1987; Nuechterlein y Subonick, 1998). Este modelo ha suscitado el surgimiento de la gama de formatos terapéuticos que actualmente conocemos y que se orientan hacia un doble objetivo: por un lado, el desarrollo y fortalecimiento de aquellos factores que permiten una óptima protección de la persona (y que básicamente incluyen el tratamiento farmacológico para reducir la vulnerabilidad biológica subyacente, las habilidades personales de afrontamiento y de autoeficacia, la capacidad cognitiva de procesamiento y el apoyo familiar y social) y, por otro, la disminución o eliminación de los estresores ambientales (Birchwood, Hallet y Preston, 1989; Wykes, Tarrier y Lewis, 1998).

De los tratamientos psicosociales nacidos al amparo de este modelo, el apoyo experimental más fuerte, hasta este momento, se ha observado en las siguientes modalidades de intervención: el tratamiento comunitario de manejo de casos, los procedimientos de empleo protegido para la rehabilitación laboral, las intervenciones familiares, el entrenamiento en habilidades y en automanejo de la enfermedad, la terapia cognitivo-conductual para síntomas psicóticos y el tratamiento integrado para pacientes de diagnóstico dual, especialmente por consumo de drogas (Mueser y Bond, 2000).

En el presente artículo se describen los tratamientos psicológicos que han demostrado ser eficaces para una mejor recuperación de la esquizofrenia y que, junto a las estrategias farmacológicas, se concretan en los siguientes: *a*) las intervenciones familiares psicoeducativas; *b*) el entrenamiento en habilidades sociales; *c*) los tratamientos cognitivo-conductuales, dirigidos tanto hacia los síntomas positivos de la enfermedad como a las alteraciones de los procesos cognitivos básicos subyacentes, y *d*) los paquetes integrados multimodales (Falloon et al., 1998; Penn y Mueser, 1996).

La mayoría de estos procedimientos de intervención psicológica, en consecuencia, han sido sugeridos en las directrices clínicas de tratamiento de las principales asociaciones profesionales internacionales (APA, 1997; Canadian Psychiatric Association, 1998; Scottish Intercollegiate Guidelines Network, 1998; Sociedad Española de Psiquiatría, 1998; Expert Consensus Treatment Guideline [McEvoy, Scheifler y Frances, 1999]) como los más recomendables para el tratamiento de la esquizofrenia. Un cuadro sinóptico con las recomendaciones e indicaciones terapéuticas psicológicas de dichas

asociaciones, para abordar las distintas necesidades que presenta cada fase de la enfermedad, se presenta en la tabla 1.1; en ella se puede observar que dichos tratamientos se dirigen a mejorar el funcionamiento social e interpersonal del paciente, a promover la vida independiente y el mantenimiento en la comunidad, a disminuir la gravedad de los síntomas y las comorbilidades asociadas (fundamentalmente depresión, suicidio y consumo de drogas) y a potenciar el manejo de la enfermedad.

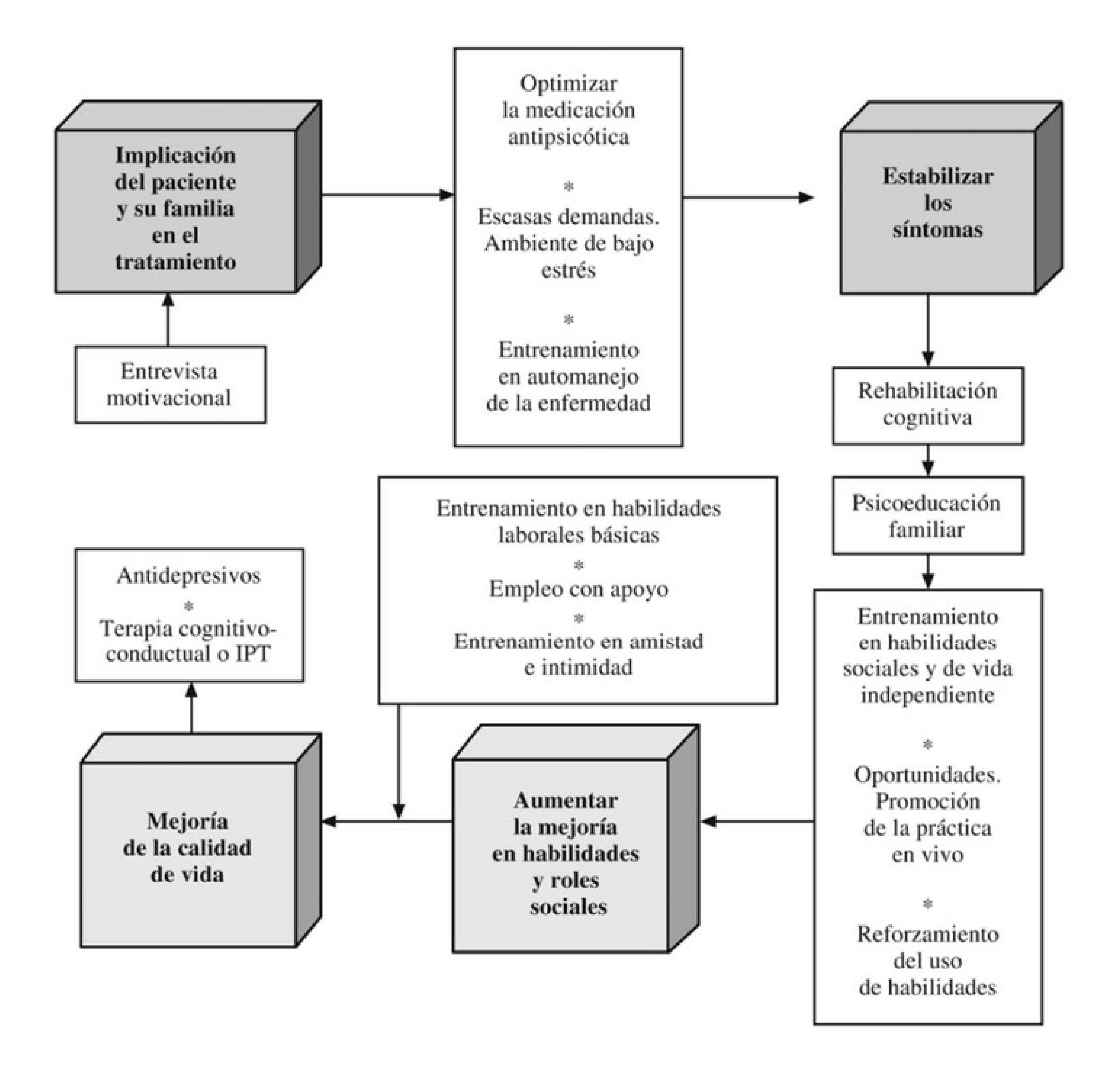
TABLA 1.1

Comparación de las intervenciones indicadas, según las fases de la esquizofrenia

	American Psychiatric Association (1997)	**Canadian Psychiatric Association (1998)**	**Scottish Intercollegiate Guidelines Network (1998)**	**Expert Consensus Treatment Guideline (1999)**	**Sociedad Española d Psiquiatrí (1998)**
Fase aguda	Establecer alianza con pacientes y familia. Prevención del daño. Reducción de la sobreestimulación. Estructuración del ambiente. Comunicación simple. Apoyo tolerante. Información. Talleres de supervivencia familiar.	Evaluación inicial y relación terapéutica. Manejo de casos. Información al paciente y familia. Abordaje de crisis e impacto familiar. Alianza con la familia. Planear descarga.	Evaluación. Apoyo. Refuerzo de la realidad. Tratamiento de conductas desafiantes. Información al paciente según su estado. Información a la familia.	Formación del paciente y de la familia. Monitorización de la me-dicación y síntomas. Terapia individual de apoyo centrada en la realidad. Grupo de apoyo. Evaluación psicosocial.	Información la familia. Elaboración d un proyecto terapéutico. Evaluación médica, psicopatológi y social.
Fase de estabilización	Reducción del estrés. Adaptación a la comunidad. Terapia de apoyo. Psicoeducación del paciente y de la familia. Autocontrol de la medicación y de los síntomas. Habilidades de conversación.	Educación familiar, individual o grupal. Adherencia a la medicación. Prevención de recaída. Tratamiento psicológico, que incluye: educación, estigma, relaciones, autoidentidad, presión social.	Psicoeducación del paciente. Cumplimiento con el tra-tamiento. Intervención familiar. Grupo familiar. Integración de los cuidados.	Terapia individual de apoyo centrada en la realidad. Rehabilitación. Entrenamiento cognitivo y de habilidades sociales. Apoyo familiar individual y	Reducción de estrés del paciente. Prevención d recaídas. Adaptación a vida en la comunidad. Reducción de síntomas.

	rehabilitación, de bajo tono.	Reintegración laboral, educativa. Entrenamiento de habilidades.		grupal.	
Fase estable	Entrenamiento en habilidades sociales y de vida diaria. Rehabilitación laboral. Rehabilitación cognitiva. Manejo de estrés. Tratamiento psicológico. Prevención de recaídas. Efectos adversos de la medicación.	Optimizar recuperación. Afianzar el tratamiento de fase anterior. Supervisar fallos y cumplimiento del tratamiento.	Rehabilitación: autocui-dados, ocupación y ocio. Intervención familiar. Terapia cognitivo-conductual para síntomas de la psicosis. Prevención de recaídas	Psicoeducación al paciente. Rehabilitación conductual y laboral. Grupos de autoayuda. Apoyo familiar. Monitorización de síntomas.	Rehabilitació laboral, cognitiva y d síntomas residuales. Entrenamient en habilidade sociales. Intervención familiar. Grupos de autoayuda.

Liberman (2002) comparte y promueve la necesidad de ligar el tratamiento y la rehabilitación de la esquizofrenia a las distintas fases de la enfermedad y propone un modelo para ajustar las distintas modalidades terapéuticas a la mejoría clínica (véase la figura 1.1). Sustancialmente, sugiere que en la fase aguda se prime el tratamiento farmacológico y la estabilización de la sintomatología psicótica, disminuyendo las exigencias ambientales y planteando un programa de actividades simple, estable y predecible. En esta fase se inicia la implicación del paciente y su familia en el tratamiento, implicación que, en distinta intensidad, se deberá mantener a lo largo de todo el proceso terapéutico. En la fase estable, cuando la sintomatología psicótica empieza a remitir, se trata de ajustar el tratamiento farmacológico a los máximos niveles de eficacia y mínimos efectos secundarios. Éste es el momento de iniciar la recuperación de las capacidades funcionales deterioradas por la enfermedad e iniciar las intervenciones psicosociales. Con la estabilización sintomatológica posterior, llegará el momento de promover las capacidades del paciente para mantener una vida en comunidad, apoyándose y haciendo uso de aquellos recursos o dispositivos asistenciales que precise para su mejor desenvolvimiento personal, social, familiar y social. Paralelamente, se establece un plan que permita una óptima prevención futura de recaídas y consiga así las mínimas interrupciones posibles en su desarrollo biopsicosocial.



2. INTERVENCIONES FAMILIARES PSICOEDUCATIVAS

La desinstitucionalización de los pacientes durante las dos últimas décadas favoreció la incorporación de sus familiares como un importante recurso terapéutico, sobre todo tras investigaciones que habían destacado la influencia de ciertas características del contexto familiar en la evolución de la esquizofrenia, como la emoción expresada. Consecuencia de ello fue también el impulso experimentado por asociaciones familiares de autoayuda, cuyo objetivo era reducir los sentimientos de culpabilidad, aumentar el conocimiento de la enfermedad y desarrollar procedimientos educativos para el manejo del paciente. Todo ello confluyó en el desarrollo de diferentes modelos terapéuticos de intervención familiar, entre los que han destacado:

a) el paquete de intervenciones sociofamiliares de Leff (Kuipers, Leff y Lam, 1992; Leff, Kuipers, Berkowitz, Eberlein-Vries y Surgeon, 1982);
b) el modelo psicoeducativo de Anderson (Anderson et al., 1986);
c) las intervenciones cognitivo-conductuales de Tarrier (Barrowclough y Tarrier, 1992; Tarrier y Barrowclough, 1995), y
d) la terapia conductual familiar de Falloon (Falloon et al., 1985; Falloon, Laporta, Fadden y Graham-Hole, 1993). Se sintetizan, en la tabla 1.2, los principales componentes de estos procedimientos, remitiendo al lector a otros trabajos para mayor detalle (Muela y Godoy, 2001; Vallina Fernández y Lemos Giráldez, 2000).

TABLA 1.2

Componentes de los principales programas de intervención familiar

Modelo	Paquete de intervenciones sociofamiliares de Leff	Modelo psicoeducativo de Anderson	Intervenciones cognitivo-conductuales de Tarrier	Terapia familiar conductual de Falloon
Objetivos	Reducir la EE y el contacto con el paciente. Aumentar las redes sociales de la familia. Reducir las expectativas no realistas. Mejorar la comunicación.	Reducir la vulnerabilidad del paciente a estímulos internos y externos. Evitar el riesgo de recaídas.	Identificar y eliminar los componentes de la emoción expresada. Incrementar el nivel de funcionamiento del paciente. Identificar las necesidades y planificar cómo satisfacerlas.	Desarrollar habilidades, con técnicas altamente estructuradas.
Fases del tratamiento	Programa educativo. Grupos interfamiliares. Sesiones unifamiliares.	Conexión con familias. Taller psicoeducativo. Reintegración a la sociedad. Rehabilitación social y profesional. Etapa final de desenganche.	Programa educativo Manejo de estrés y las respuestas de afrontamiento. Establecimiento de metas.	Evaluación de la unidad familiar. Educación sobre la enfermedad. Entrenamiento en comunicación. Entrenamiento en solución de problemas. Estrategias conductuales específicas.

En general, estos modelos psicoeducativo-conductuales no configuran un grupo homogéneo de intervención y manifiestan una considerable variación en la importancia concedida a los ingredientes de tratamiento y al grado de estructuración del proceso; sin embargo, comparten importantes elementos comunes, esenciales para alcanzar eficacia terapéutica, y que Lam (1991) resumió en los siguientes:

a) *Aproximación positiva y relación de trabajo genuina con las familias,* evitando culpabilizarlas, respetando sus propias necesidades y recursos de afrontamiento, reconociendo la sobrecarga que les supone cuidar del familiar enfermo y enseñándoles las mejores maneras de abordar todos los problemas.
b) *Proporcionar estructura y estabilidad,* fijando un plan terapéutico con contactos regulares que proporcione a la familia una estructura asistencial que les ayude a superar la sensación de descontrol e impredecibilidad generada por la esquizofrenia y desarrollando climas familiares igualmente predecibles, estructurados y estables.
c) *Centrarse en el «aquí y ahora»,* trabajando con los problemas y con el estrés concretos que encaran las familias, analizando las relaciones mutuas e identificando sus estilos individuales de afrontamiento y sus puntos fuertes y débiles.
d) *Utilización de conceptos familiares,* estableciendo límites interpersonales e intergeneracionales claros y una visión de la familia como un todo, apoyando a la pareja paterna y promoviendo la separación e independencia del hijo enfermo cuando sea necesario.
e) *Reestructuración cognitiva,* intentando proporcionar a las familias un modelo que dé sentido a las conductas y sentimientos del paciente y a las suyas propias y les ayude a ser más hábiles y a disponer de mejores recursos de afrontamiento.
f) *Aproximación conductual,* centrando el trabajo clínico, bajo una estructura de solución de problemas, en evaluar los recursos y necesidades de la familia, establecer metas realistas, fijar prioridades, descomponer las metas en pequeños pasos conductuales, establecer tareas entre sesiones para realizar en casa y revisarlas.
g) *Mejorar la comunicación,* poniendo especial cuidado en entrenar a las familias en solicitar los cambios a su familiar de un modo simple, claro y específico, por medio de ensayos de conducta previamente detallados, modelado, feedback, práctica repetida y generalización.

Diversos revisores del tema (Dixon, Adams y Lucksted, 2000; Dixon y Lehman, 1995; Lam, 1991; Penn y Mueser, 1996; Tarrier y Barrowclough, 1995) señalan que las intervenciones incluyen, en diferentes combinaciones, psicoeducación, solución de problemas, entrenamiento en manejo de la enfermedad, apoyo familiar e intervención en crisis, radicando las diferencias en la forma de aplicación (en grupo o individualmente), lugar (en el hogar o en un entorno clínico), presencia o no del paciente, duración de la intervención y fase de la enfermedad.

Conclusiones sobre las intervenciones con familias

A partir de los datos experimentales acumulados, particularmente de los estudios realizados durante la década de los noventa, que han comparado la eficacia de los diferentes procedimientos terapéuticos, su mejor adaptación a las fases de la enfermedad y a las características familiares (con alta o baja emoción expresada), y han contemplado otras variables clínicas relevantes (como la sobrecarga y las necesidades familiares, la calidad de vida, los estilos de afrontamiento, etc.), es posible extraer algunas conclusiones de interés práctico:

a) *Eficacia de las intervenciones familiares.* Combinadas con medicación antipsicótica, han probado ser eficaces en la reducción de la carga y de la emoción expresada familiares, en la sintomatología clínica, las recaídas y rehospitalizaciones de los pacientes, así como en su rentabilidad económica para los servicios sanitarios. Además, la eficacia se ha demostrado en entornos clínicos asistenciales naturales y en distintas realidades culturales (Dixon et al., 2000).

Por otra parte, existe acuerdo en que los elementos básicos a tener en cuenta en las intervenciones con familias deben ser: contemplar los cambios en la conducta desde una perspectiva de enfermedad, requerir una dirección profesionalizada, no incluir modelos terapéuticos tradicionales que presumen que la conducta y la comunicación familiar desempeñan un papel etiológico clave en el desarrollo de la esquizofrenia y considerar, en consecuencia, a los familiares como agentes terapéuticos y no como pacientes.

b) *Componentes de las intervenciones familiares.* Las guías de consenso y agrupaciones de expertos (APA, 1997; International Association of Psychosocial Rehabilitation Services [IAPSRS], 1997; Lehman y Steinwachs, 1998; McEvoy et al., 1999; World Health Organization, 1997), así como recientes metaanálisis (Pilling et al., 2002a), coinciden en afirmar que deben proporcionar una combinación de los siguientes ingredientes comunes: *compromiso de la familia en el proceso de tratamiento, dentro de una atmósfera sin culpa; educación sobre la esquizofrenia,* en torno al modelo de vulnerabilidad al estrés, teorías etiológicas, variaciones en el pronóstico, motivos de los distintos tratamientos y recomendaciones para enfrentarse con el trastorno; *entrenamiento en comunicación,* dirigido a mejorar la claridad de la comunicación en general y los modos de dar feedback positivo y negativo dentro de la familia, aunque, por sí solo, podría no tener influencia decisiva en la evolución clínica del paciente (Bellack, Haas, Schooler y Flory, 2000); *entrenamiento en solución de problemas,* dirigido a mejorar el manejo de las discusiones y problemas del día a día, el manejo de los sucesos estresantes concretos de la vida y la generalización de habilidades de solución de problemas, e *intervención en crisis,* entrenamiento en detección de señales tempranas de recaída e intervención en los momentos de máximo estrés, implicando a los miembros de la familia cuando son evidentes los

signos de incipiente agudización.

c) *Duración de las intervenciones.* Han sido diseñados formatos breves (entre seis y 15 sesiones) (Solomon, Draine, Manion y Meisel, 1996; Solomon, Draine, Mannion y Meisel, 1998; Szmukler, Herrman, Colusa, Benson y Bloch, 1996; Vaughn et al., 1992), formatos intermedios (entre nueve y 18 meses) (Leff, Kuipers, Berkowitz y Sturgeon, 1985; Leff et al., 1982; Linszen et al., 1996; Linszen, Lenior, de Haan, Dingemans y Gersons, 1998; Randolph et al., 1994; Tarrier et al., 1988) y formatos prolongados (de dos y tres años) (Hogarty et al., 1997; Hogarty et al., 1986; McFarlane, Link, Dushay, Marchal y Crilly, 1995; Rund et al., 1994; Xiong et al., 1994). Los resultados confirman una escasa eficacia de las intervenciones breves, el mantenimiento temporal de los efectos en las intervenciones de duración intermedia y la conveniencia de intervenciones a largo plazo, con una duración óptima en torno a dos años, con apoyo posterior permanente a cierta distancia, de modo que la familia pueda sentir y tener siempre accesible el recurso asistencial.

d) *Modalidades de intervención preferentes.* Los resultados indican que tanto el modelo psicoeducativo de Anderson como el modelo de intervención conductual sugerido por Falloon son formatos igualmente válidos (Schooler et al., 1997). Del mismo modo, el formato unifamiliar a domicilio (Montero et al., 2001) o el multifamiliar en grupo parecen modalidades igualmente eficaces (Leff et al., 1990; McFarlane et al., 1995), si bien los beneficios sobre la socialización, la extensión de las redes de apoyo natural de las familias, así como su menor costo y mayor facilidad de aplicación en entornos clínicos asistenciales, aconsejan el formato multifamiliar. No obstante, en el multianálisis realizado por Pilling et al. (2002a) se constató que, después de uno o dos años del comienzo del tratamiento, las intervenciones unifamiliares fueron superiores a las multifamiliares en la reducción de recaídas y en la evolución clínica.

e) *Fases de la enfermedad.* La práctica totalidad de los estudios de evaluación se han realizado con intervenciones familiares de pacientes con varios años de historia de enfermedad, siendo escasas las intervenciones en primeros episodios. El momento clínico de aplicación de la intervención es una cuestión todavía en estudio, y de gran interés por el actual desarrollo de modalidades de intervención temprana en psicosis; no obstante, la fase inicial de la enfermedad incluye una serie de rasgos que la distinguen de etapas posteriores y puede requerir un tratamiento específico, fijando objetivos clínicos distintos y una adaptación de las terapias existentes (Gleeson, Jackson, Stavely y Burnett, 1999; Kuipers y Raune, 2000; McGorry, 1995).

f) *Barreras a la implantación de las intervenciones familiares.* A pesar de la evidencia empírica de eficacia de estos programas de intervención familiar, resulta llamativa la resistencia a su utilización, como procedimientos de elección, en algunos dispositivos sanitarios. Las explicaciones pueden derivarse de la escasa confianza que algunos responsables de los servicios de salud mental tienen en las evidencias científicas, del peso de otras teorías tradicionales en los profesionales, poco compatibles con estos

procedimientos, de la no valoración de las familias como aliados terapéuticos y como importantes recursos asistenciales o tal vez del alto nivel requerido de formación y cualificación en los equipos y del cambio exigido en las rutinas clínicas de intervención (Hahlweg y Wiedemann, 1999; Lehman, 2000).

3. ENTRENAMIENTO EN HABILIDADES SOCIALES

No plantea dudas que las relaciones interpersonales son un elemento fundamental para lograr un adecuado desempeño y conservación de los diversos papeles sociales que una persona tiene que cubrir a lo largo de su vida y de que son un factor determinante para su integración social y su adaptación a largo plazo. Por este motivo, necesitamos disponer de una serie de capacidades cognitivas, conductuales y emocionales que permiten y facilitan la convivencia y el intercambio social. La esquizofrenia es una enfermedad que incluye, como uno de sus rasgos distintivos, el déficit en el funcionamiento social e interpersonal, siendo un elemento clave en la definición del trastorno, además de constituir una fuente de estrés y contribuir a las recaídas y exacerbaciones sintomáticas (Bellack, Morrison y Mueser, 1989; Liberman, 1993; Wallace, 1984a). Este déficit es relativamente estable a lo largo del tiempo y correlaciona levemente con los síntomas positivos (Smith, Bellack y Liberman, 1996a) y altamente con el síndrome negativo (Heinssen, Liberman y Kopelowicz, 2000).

Por ello, a lo largo de las dos últimas décadas, el entrenamiento en habilidades sociales ha sido una técnica central para remediar el pobre funcionamiento social de los esquizofrénicos (Brady, 1984; Haldford y Hayes, 1992) y para potenciar sus recursos individuales de afrontamiento y la red de apoyo social, con el fin de atenuar o eliminar los estresores ambientales y personales que pueden desestabilizar el frágil equilibrio o vulnerabilidad subyacente (Bellack y Mueser, 1993; Liberman, Massel, Mosk y Wong, 1985).

Las habilidades sociales se contemplan como conductas o destrezas que posibilitan un adecuado funcionamiento interpersonal, se concretan en capacidades de comunicación verbal y no verbal, identificación de sentimientos internos, actitudes y percepción del contexto interpersonal y posibilitan el logro de los objetivos individuales instrumentales o interpersonales a través de la interacción social (Liberman y Corrigan, 1993; Mueser y Sayers, 1992). Queda claro que la habilidad social no es meramente una suma de características cognitivas o conductuales individuales estandarizadas, sino que supone un proceso interactivo de combinación de estas características individuales en contextos ambientales cambiantes, lo que conlleva un gran dinamismo y motilidad en aspectos como el esquema corporal, el entorno físico, el bagaje histórico y sociocultural del individuo y del contexto concreto de interacción, el medio social de pertenencia o los objetivos en juego de los participantes en la interacción (Orviz y Fernández, 1997).

De acuerdo con el desarrollo y naturaleza de las habilidades sociales, y con vista a su evaluación y tratamiento, Mueser y Sayers (1992) establecieron una serie de principios básicos que las caracterizan:

a) *Las habilidades sociales pueden ser aprendidas y enseñadas a personas con deterioros.* A través de las influencias combinadas de la observación de modelos, del refuerzo social y del refuerzo material, se puede adquirir un repertorio de habilidades para su uso social en personas con déficit que puede provenir de la falta de motivación, del desuso, de los efectos de los síntomas positivos o de la pérdida de las relaciones contingenciales de refuerzo dispuestas en el ambiente.
b) *Las habilidades sociales son específicas a cada situación,* de modo que lo apropiado de la conducta social depende en parte del contexto ambiental en el que ocurre. Las reglas que regulan la conducta social están influidas por diferentes factores, como el propósito de la interacción, el sexo de los participantes, el grado de familiaridad y relación entre los actores, el número de personas presentes, el escenario y el momento. Por estas razones, la evaluación debe ser situacional.
c) *Las habilidades facilitan la competencia social, pero no la aseguran,* en la medida en que ésta es el resultado de una red que incluye las habilidades de la persona y otros factores no relacionados con las destrezas, como la ansiedad y el ambiente.
d) *Las habilidades sociales inciden sobre el funcionamiento social y sobre el curso de la esquizofrenia.* A través de la mejora en la calidad de vida y la reducción de las exacerbaciones sintomáticas, las habilidades sociales son un instrumento de protección personal.

Una formulación más técnica de los componentes esenciales de las habilidades sociales fue aportada por Bedell y Lennox (1994), que incluyen: *a*) percibir con exactitud la información derivada de un contexto interpersonal; *b*) transformar esta información en un programa conductual viable, y

c) ejecutar este programa a través de conductas verbales y no verbales que maximicen la probabilidad de lograr las metas y de mantener una buena relación con los demás.

En esencia, las habilidades sociales comprenden un extenso conjunto de elementos verbales y no verbales que se combinan en complejos repertorios cognitivo-conductuales, que pueden ser enseñados a los pacientes en los diversos programas de entrenamiento. Los elementos tradicionalmente más importantes son *conductas expresivas* (contenido del habla, elementos paralingüísticos: volumen de voz, ritmo, tasa de emisión y entonación, y conducta no verbal: contacto ocular, postura, expresiones faciales, movimientos corporales y distancia y postura interpersonal), *conductas receptivas* (percepción social, que abarca atención e interpretación de pistas relevantes y reconocimiento de emociones), *conductas interactivas* (momento de respuesta, turnos de conversación y uso de reforzadores sociales) y *factores situacionales* (la «inteligencia social» o conocimiento de los factores culturales y las demandas específicas del contexto)

(Bellack, Mueser, Gingerich y Agresta, 1997; Mueser y Sayers, 1992).

Estos componentes moleculares de las habilidades se estructuran en torno a una serie de áreas generales características de las interacciones interpersonales que serán evaluadas en cada caso para, posteriormente, entrenar aquellas que se presenten deficitarias en cada paciente; entre las que se incluyen: habilidades básicas de conversación, habilidades intermedias de comunicación, declaraciones positivas, declaraciones negativas, solución de conflictos, manejo de medicación, relaciones de amistad y compromiso, solución de problemas y habilidades laborales.

Es evidente que no todos los pacientes presentan las mismas disfunciones y que, por lo tanto, no deben recibir el mismo formato de entrenamiento. Liberman, Mueser, Wallace, Jacobs, Eckman y Massel (1986) describen tres modelos de entrenamiento en habilidades sociales, aunque todos comparten una tecnología común que incluye instrucciones, *role-play,* ensayo conductual, modelado, feedback y reforzamiento y un formato estructural altamente sistematizado para la facilitación del aprendizaje y la construcción o desarrollo de las habilidades individuales que cada paciente necesita.

a) *Modelo básico de entrenamiento.* El proceso se establece de un modo gradual para moldear la conducta del paciente reforzando las aproximaciones sucesivas a la habilidad apropiada que se está entrenando. Se aplica a través del procedimiento de instrucciones, modelamiento del uso apropiado de las habilidades, ensayo conductual, *role-play* y retroalimentación positiva, con tareas entre sesiones para promover la generalización.

b) *Modelo orientado a la atención.* Este método ayuda a centrar la atención del paciente sobre aquellos materiales relevantes para el aprendizaje y, a la vez, trata de minimizar las demandas sobre sus habilidades cognitivas. Para ello utiliza ensayos múltiples, discretos y de corta duración, a la vez que intenta minimizar la distraibilidad por medio de una cuidadosa manipulación de los componentes de enseñanza. Una presentación controlada y secuencial de los componentes de aprendizaje son sus rasgos fundamentales. Este procedimiento se ha utilizado principalmente con esquizofrénicos crónicos con importantes desorganizaciones del pensamiento, institucionalizados y altamente distraíbles y en habilidades de conversación, área en la que ha probado su eficacia (Liberman y Corrigan, 1993; Massel, Corrigan, Liberman y Milan, 1991).

c) *Modelo de solución de problemas.* La ejecución inadecuada de habilidades en situaciones sociales puede proceder del déficit en las capacidades de solución de problemas. Desde esta perspectiva, la comunicación interpersonal se considera un proceso con tres estadios: habilidades de recepción, habilidades de procesamiento y habilidades de emisión (Liberman et al., 1986; Wallace, 1984b). Durante la fase de recepción, las habilidades consisten en estar atento y percibir correctamente las claves y los elementos contextuales que conforman las situa-ciones interpersonales. Las

habilidades de procesamiento consisten en la generación de varias respuestas alternativas, en sopesar las consecuencias de cada una de ellas y en seleccionar la opción más indicada. Las habilidades de emisión hacen referencia a la aplicación de la opción elegida para conseguir una respuesta social eficaz que integre los componentes verbales y no verbales.

El entrenamiento en cada una de las distintas áreas de habilidades, que comprenden los módulos de entrenamiento en habilidades sociales y de vida independiente, se realiza de acuerdo con un protocolo estandarizado. Estas actividades de aprendizaje que incluye cada área de habilidad quedan detalladas en la tabla 1.3.

TABLA 1.3

Actividades de aprendizaje en las áreas de habilidad de cada módulo (Liberman, 2002)

1. Introducción	El entrenador introduce el tema y las habilidades que lo componen y motiva a los pacientes a participar.
2. Vídeo y preguntas/ respuestas	Los pacientes visionan las escenas incluidas en la cinta de vídeo demostrando el uso de las habilidades, con una revisión de preguntas y respuestas.
3. Role-play	Los participantes practican las habilidades demostradas en las escenas del vídeo.
4. Manejo de recursos	Los participantes identifican los recursos necesarios para llevar a cabo las habilidades, así como los métodos para obtener esos recursos.
5. Problemas de la ejecución	Los participantes aprenden a generar alternativas y a considerar los pros y contras de cada alternativa para solucionar los problemas asociados con la utilización de la habilidad.
6. Ejercicios en vivo	Los participantes ensayan las habilidades y el entrenador les proporciona un apoyo limitado, cuando éstos desarrollan las habilidades en situaciones de la vida real.
7. Tareas para casa	Los participantes utilizan las habilidades por su cuenta fuera del grupo, en la vida cotidiana.

Conclusiones sobre el entrenamiento en habilidades sociales

El entrenamiento en habilidades sociales es quizá uno de los procedimientos más ampliamente utilizado y evaluado en el tratamiento de los trastornos psiquiátricos crónicos. Corrigan (1991), en un metaanálisis de 73 estudios sobre intervenciones de entrenamiento en habilidades sociales en población adulta, con diversas patologías, concluyó que los pacientes que participan en este tipo de programas amplían su repertorio de destrezas, las mantienen durante varios meses después de acabar el

tratamiento y presentan una disminución de la sintomatología relacionada con las disfunciones sociales. A la vez, destacó que es un método más útil para pacientes ambulatorios que para pacientes internos. Benton y Schroeder (1990), en otro metaanálisis de 27 estudios de entrenamiento en habilidades sociales sólo con población esquizofrénica, concluyen que se produce un impacto positivo sobre medidas conductuales de dichas habilidades, sobre la asertividad autoevaluada y sobre la tasa de altas hospitalarias. El impacto sobre la recaída, sin embargo, es más moderado, y los efectos son más marginalmente significativos sobre evaluaciones más amplias de síntomas y de funcionamiento social. A la par, observaron que ni la homogeneidad del diagnóstico, ni el número de técnicas empleadas ni la cantidad de entrenamiento parecen diferenciar significativamente los resultados.

Menos optimistas se muestran Pilling et al. (2002b), en un riguroso metaanálisis realizado sobre un limitado número de estudios, respecto a la sistemática inclusión de esta modalidad terapéutica, al considerar modestos sus resultados en las tasas de recaída, adaptación general, funcionamiento social, calidad de vida o adherencia al tratamiento. Por ello, consideran que deberían redefinirse estos programas y orientarse a dificultades funcionales que guarden relación con los déficit neuropsicológicos de la esquizofrenia.

TABLA 1.4

Estudios controlados de entrenamiento en habilidades sociales para pacientes con esquizofrenia

Estudio	Condiciones de tratamiento (grupos de comparación)	N	Frecuencia y duración del tratamiento	Síntomas	Recaída	Ajuste socia
Bellack et al. (1984)	Entrenamiento en habilidades sociales. Grupo control.	29 14	Tres horas por semana, durante tres meses.	Tras seis meses, mejor el grupo de habilidades sociales que el grupo control.	Tras un año, igual ambos grupos.	
Liberman et al. (1986)	Entrenamiento en habilidades sociales. Tratamiento holístico.	14 14	Diez horas a la semana, durante nueve semanas.	Tras dos años, mejor el grupo de habilidades sociales que el de tratamiento holístico.	Tras dos años, igual ambos grupos.	Tras dos años, mejor el grupo de habilidades sociales que el de tratamiento holístico.
					Tras dos años,	

Hogarty et al. (1986, 1991)	Entrenamiento en habilidades sociales. Psicoeducación familiar. Habilidades sociales + psicoeducación. Grupo control.	23 22 23 35	Habilidades sociales semanales, el primer año, y quincenales, el segundo.	A dos años, sin diferencias entre las cuatro condiciones.	la psicoeducación igual al grupo combinado y mejor que los de habilidades sociales y control. Iguales los grupos de habilidades sociales y control.	mejor ajuste se observó en el siguiente orden grupo combinado, grupo de psicoeducación grupo de habilidades sociales y grupo control.
Dobson et al. (1995)	Entrenamiento en habilidades sociales. Ambiente social.	15 13	Cuatro sesiones semanales, durante nueve semanas.	Tras nueve semanas, sin diferencias, entre grupos, en síntomas positivos, y mejor el grupo de habilidades sociales en los negativos.	Tras un año, iguales ambos tratamientos.	
Hayes et al. (1995)	Entrenamiento en habilidades sociales. Grupo de discusión. Total pacientes.	63	Sesiones de 75 minutos, durante 18 meses.	Tras seis meses, ambos grupos iguales. Tras seis meses, ambos grupos iguales.	Tras seis meses, el grupo de habilidades sociales mejor que el de discusión.	Ambos grupos iguales en el funcionamiento comunitario.
Marder et al. (1996)	Entrenamiento en habilidades sociales. Terapia de apoyo.	43 37	Dos años: tres horas por semana, el primer año, y 90 minutos por se mana, el segundo año.	Tras dos años, ambos grupos iguales.	Tras dos años, ambos grupos iguales.	Tras dos años, el grupo de habilidades sociales mejor que el de terap de apoyo.
Smith et al. (1996)	Entrenamiento en habilidades sociales.		Tres semanas.	Reducción de síntomas positivos y negativos.		Mejor cumplimiento cuidados posteriores al alta.
Kopelowicz et al. (1997)	Hab. sociales (con síndrome deficitario). Hab. sociales (sin síndrome	3 3	Dos horas semana, durante tresmeses.	Los pacientes sin síndrome menos síntomas negativos y mejores		

	deficitario).			habilidades conductuales.		
Kopelowicz et al. (1998)	Entrenamiento en habilidades sociales. Terapia ocupacional.	28 31	Ocho sesiones, durante una semana.			Grupo de habilidades sociales mejor ajuste comunitario posterior al alt
Liberman et al. (1998)	Entrenamiento en habi lidades sociales. Terapia ocupacional.	42 42	Dos años: 12 horas semana en seis meses, precedidas de 18 meses de manejo de casos.	Tras dos años, el grupo de habilidades sociales menor angustia. Mantenimiento de los síntomas positivos.		A dos años, el grupo de habilidades sociales mejor funcionamient en habilidades de vida diaria, incluso en área no relacionada con las entrenadas.
Glynn et al. (2002)	Entrenamiento en habilidades sociales. Entrenamiento en habilidades sociales + sesiones de apoyo comunitario en vivo.	32 31	Quince meses. Dos sesiones clínicas semanales de 90 minutos nueve meses. Sesiones en vivo seis meses.			El grupo combinado mejora más y más rápido en relaciones sociales, roles instrumentales y relaciones intrafamiliares, tras el entrenamiento.

En consecuencia, existe un amplio bagaje de experimentación y conocimiento acumulado sobre el entrenamiento en habilidades sociales en la esquizofrenia. Heinssen, Liberman y Kopelowicz (2000) han hecho una revisión, que se presenta resumidamente en la tabla 1.4 y en la que se examinan los efectos del entrenamiento sobre la sintomatología, el ajuste social y las recaídas. De dichas investigaciones pueden derivarse las siguientes conclusiones:

a) *Eficacia de las intervenciones.* La mayoría de los pacientes que reciben entrenamiento en habilidades demuestra una gran capacidad para adquirir, mantener y generalizar habilidades relacionadas con el funcionamiento comunitario independiente (Heinssen et al., 2000; Smith et al., 1996a). Además, se ha comprobado que la sintomatología positiva influye muy poco en la capacidad de los pacientes para adquirir las habilidades (Liberman et al., 1998; Marder et al., 1996; Smith et al., 1996a); sin embargo, el beneficio del entrenamiento sobre los síntomas positivos es muy escaso o inexistente cuando se compara esta técnica con otros procedimientos,

perdiéndose a largo plazo los posibles beneficios conseguidos durante la fase activa de terapia (Dobson, McDougall, Busheikin y Aldous, 1995; Hayes, Halford y Varghese, 1995; Hogarty et al., 1991; Marder et al., 1996). Por otro lado, los pacientes con síndrome deficitario (síntomas negativos prominentes, primarios y permanentes) se muestran refractarios al tratamiento, lo que requiere plantearse la aplicabilidad de estos tratamientos cuando el síndrome pudiera deberse a deterioros neurocognitivos, neuroanatómicos o neurobiológicos, que limitan el potencial de aprendizaje del paciente (Kopelowicz, Liberman, Mintz y Zarate, 1997). No obstante, algunos autores sostienen la validez de intervenciones ambientales por cuanto pueden paliar las limitaciones de esos déficit cognitivos (Liberman y Corrigan, 1993; Velligan et al., 2000).

b) *Componentes de las intervenciones.* Los procedimientos modulares diseñados para compensar las incapacidades cognitivas y de aprendizaje, enfatizando un formato altamente estructurado, repetición frecuente del material nuevo y presentación auditiva y verbal de la información, son los que predo-minan, especialmente los módulos de entrenamiento en habilidades sociales y vida independiente desarrollados por Liberman y su grupo de colaboradores. Éstos utilizan una combinación de técnicas que incluyen instrucciones focalizadas, modelado en vídeo de instrucciones, ensayo conductual con feedback inmediato, sobreaprendizaje, reestructuración cognitiva y planificación de generalización, encaminadas a la reducción o eliminación de la apatía, la distraibilidad, las dificultades de memoria y la deficiente capacidad de solución de problemas (Bellack et al., 1997; Liberman, DeRisi y Mueser, 1989).

c) *Fases de la enfermedad.* El procedimiento se ha aplicado en los distintos momentos de la enfermedad: estado agudo (Kopelowicz, Wallace y Zarate, 1998), subagudo (Dobson et al., 1995; Hayes et al., 1995) y en aquellos con formas persistentes de esquizofrenia (Liberman et al., 1998), obteniéndose buenos resultados en todos ellos. Los trabajos experimentales confirman que el entrenamiento en habilidades sociales puede adaptarse a las necesidades de distintos perfiles de pacientes en diferentes escenarios clínicos. La mayoría de pacientes parecen ser capaces de aprender nuevas habilidades si el contenido, la forma y la duración del entrenamiento se ajustan a su nivel de tolerancia al estrés y a sus limitaciones de procesamiento de información, por lo que los clínicos deberían ajustar estos procedimientos de entrenamiento al particular perfil de síntomas del paciente, a sus déficit de habilidades, deterioros de aprendizaje y a sus características motivacionales.

d) *Duración de las intervenciones.* Se observa una gran variabilidad en la duración de las distintas intervenciones que se han venido evaluando. Se han diseñado intervenciones para preparar la salida de un dispositivo asistencial para fases agudas de enfermedad y la vuelta a la comunidad, con duración entre una y tres semanas (Kopelowicz et al., 1998; Smith et al., 1996b), hasta intervenciones que se mantienen durante dos años (Hogarty et al., 1986; Liberman, Kopelowicz y Smith, 1999;

(Kopelowicz et al., 1998; Smith et al., 1996b), hasta intervenciones que se mantienen durante dos años (Hogarty et al., 1986; Liberman, Kopelowicz y Smith, 1999; Marder et al., 1996), así como de duración intermedia, en torno a los tres meses (Bellack, Turner, Hersen y Luber, 1984). En general, y aunque depende de las necesidades de cada caso, parece recomendable una duración prolongada en el tiempo para rentabilizar al máximo los beneficios de esa técnica.

En resumen, los resultados disponibles sobre los efectos del entrenamiento en habilidades sociales en la esquizofrenia fueron formulados por Liberman (1994) en los siguientes términos: 1) los pacientes con esquizofrenia pueden aprender una amplia variedad de habilidades instrumentales y afiliativas en situaciones específicas de entrenamiento; 2) se pueden esperar moderadas generalizaciones de las habilidades adquiridas a situaciones exteriores similares a las del entrenamiento, pero la generalización es menor con habilidades de relaciones sociales más complejas; 3) cuando se anima a los pacientes a utilizar las habilidades que han aprendido en las sesiones de entrenamiento en ambientes naturales y cuando son reforzados por sus compañeros, familiares y cuidadores por usar sus habilidades, se potencia la generalización; 4) las habilidades son aprendidas con dificultad o incompletas por los pacientes que tienen sintomatología florida y son altamente distraíbles; 5) los pacientes informan consistentemente de disminución en ansiedad social después del entrenamiento; 6) la duración de las habilidades adquiridas depende de la duración del entrenamiento, y la retención es poco probable que ocurra si el entrenamiento es inferior a dos-tres meses con dos sesiones por semana, y 7) el entrenamiento en habilidades sociales, cuando se realiza entre tres meses y un año y se integra con otros servicios necesarios (p. ej., la medicación), reduce las recaídas y mejora el funcionamiento social.

A propósito de la generalización de los resultados del entrenamiento, a similares conclusiones han llegado Heinssen, Liberman y Kopelowicz (2000) al señalar que la puesta en práctica de las habilidades adquiridas en contextos naturales se ve favorecida cuando se cambia de escenario o lugar de entrenamiento, el tratamiento se mantiene durante largos períodos de tiempo; se crean oportunidades para utilizar las habilidades dentro del ambiente del paciente y la ejecución de las habilidades es reforzada por agentes externos.

El problema de la generalización de los resultados es uno de los principales escollos de esta técnica. Para eliminar esta limitación, Liberman (2002) diseñó un nuevo procedimiento de entrenamiento, el entrenamiento de habilidades amplificadas en vivo (*In vivo amplified skills training*, IVAST). Esta nueva técnica pretende acabar con el escaso traslado que se produce en las habilidades que se adquieren en el entorno clínico al entorno cotidiano real de paciente. Se busca, además, acelerar el funcionamiento autónomo y reducir el alto nivel de dependencia que los enfermos mentales severos mantienen de sus tutores, diversos mediadores comunitarios u otros terapeutas. Para ello,

esté en contacto o que le pueda ser útil; todo ello con el propósito de crear oportunidades, animarle y reforzar el uso de aquellas habilidades que le permiten desarrollar una vida independiente.

Cada sesión de este nuevo módulo está basada en seis tareas:

1. Ofrecer sesiones de refuerzo que utilicen técnicas conductuales tales como el modelado, ensayo conductual, desvanecimiento, entrenamiento y refuerzo positivo, para promover un mantenimiento más duradero de las habilidades del paciente.
2. Animar al paciente a mantener la responsabilidad principal para conseguir sus metas, presentado a su entrenador como un consultor que ayuda al paciente a conseguir su autonomía.
3. Ayudar al paciente a identificar los recursos y oportunidades que le permitan dotarse de los apoyos necesarios para desarrollar sus habilidades de vida independiente.
4. Acercarse a cada situación comunitaria desafiante desde una orientación formal de solución de problemas.
5. Seleccionar las habilidades de cada módulo que son más relevantes para la vida del paciente y llevarlas a cabo en su ambiente natural.
6. Asignar tareas para casa con el IVAST añadidas a las tareas para casa del módulo clínico que se entrene, reforzando la utilización de las habilidades en escenarios comunitarios.

El trabajo experimental, llevado a cabo con esta nueva modalidad de entrenamiento, parece validar lo adecuado de este procedimiento para facilitar esa transferencia del entorno clínico al entorno real, así como para mejorar el ajuste del funcionamiento social del paciente en sus principales roles sociales e instrumentales y en su calidad de vida total (Glynn et al., 2002).

4. TRATAMIENTOS COGNITIVO-CONDUCTUALES PARA LOS DELIRIOS Y LAS ALUCINACIONES

La década de los noventa ha supuesto el reencuentro de las terapias conductuales con la psicosis, hasta entonces la «niña olvidada» de la modificación de conducta y otras terapias psicológicas, debido fundamentalmente a la creencia de que este diagnóstico es una etiqueta genérica y que el trastorno no existe, al convencimiento de que la base biológica de la enfermedad no la hace accesible a la terapia de conducta, al supuesto de que la esquizofrenia está adecuadamente tratada con medicación y la terapia de conducta se hace superflua o a la opinión de que se trata de un trastorno demasiado severo, no accesible a las terapias psicológicas. A partir de ese momento, los esfuerzos se dirigieron principalmente hacia la rehabilitación y se produjo un fuerte desarrollo del entrenamiento en habilidades sociales y de las intervenciones familiares (Bellack, 1986).

En la pasada década, surgió también el interés por explorar la posible eficacia de aproximaciones cognitivo-conductuales a la psicosis, interés que vino determinado, en opinión de Norman y Townsend (1999), por nuevos datos como la evidencia del éxito de las técnicas cognitivo-conductuales en otras patologías como la depresión y la ansiedad, la comprobación de que los pacientes desarrollan sus propias estrategias de afrontamiento para reducir la frecuencia, gravedad y/o exacerbación de los síntomas psicóticos, el desarrollo de modelos de vulnerabilidad-estrés que subrayan la influencia de los factores ambientales en el curso de la enfermedad, la constatación de que entre un 30 y un 50 por 100 de las personas con psicosis tratadas con neurolépticos continúan presentando dificultades derivadas de los síntomas clínicos y el consenso creciente en torno a la complementariedad de las aproximaciones farmacológicas y psicológicas para el abordaje de los trastornos mentales, incluyendo la esquizofrenia.

Las intervenciones psicosociales o rehabilitadoras al uso no resolvían la problemática relacionada con la sintomatología positiva psicótica y prestaban poca atención a las experiencias subjetivas de la psicosis, ignorando a menudo importantes problemas como la depresión, ansiedad, desesperanza y riesgo de suicidio (Fowler, 1996), mientras que la terapia cognitiva aporta técnicas de ayuda a los pacientes para manejar sus experiencias psicóticas, enseñándoles no sólo a reetiquetar o cambiar las creencias sobre la naturaleza de estas experiencias, sino a dar sentido psicológico a sus síntomas psicóticos (Yusupoff, Haddock, Sellwood y Tarrier, 1996). Aunque las alucinaciones y los delirios cuentan con capítulo propio en este texto, prueba del desarrollo anteriormente señalado, se va a hacer aquí una reexposición dentro del marco general de las intervenciones psicológicas en la esquizofrenia.

Respecto a las alucinaciones, cualquier explicación teórica o procedimiento de intervención exige integrar diversas observaciones, como son su mayor frecuencia en períodos de ansiedad y estrés y su fluctuación con la activación psicofisiológica, la influencia sobre su aparición de ciertas circunstancias ambientales, como la deprivación sensorial o la exposición a «ruido blanco» u otras formas de estimulación ambigua o no estructurada, la relación de las alucinaciones auditivas con la actividad encubierta de la musculatura del habla o subvocalización y su bloqueo o inhibición por otras tareas verbales concurrentes, como leer o hablar.

En la actualidad, existe consenso respecto a que las alucinaciones tienen lugar cuando los sucesos privados o mentales no son atribuidos al propio individuo, sino a una fuente externa. Se han sugerido, sin embargo, mecanismos explicativos diferentes formulados en forma de modelos *defectuales* y modelos de *sesgo*. Entre los primeros figuran los puntos de vista de Hoffman (1986, 1994), quien las atribuye a alteraciones de los procesos de planificación del discurso y producción verbal, cuya consecuencia sería la experiencia del lenguaje subvocal como no intencionado; de David (1994) sugiere que dependen de fallos neuropsicológicos en las vías responsables de la producción verbal; o Frith (1987, 1992), que las explica por supuestos déficit en los mecanismos internos de

monitorización que regulan el lenguaje interno.

Desde la perspectiva del sesgo, Bentall (1990) sugiere que las alucinaciones se derivan de un error atribucional, no debido a un déficit primario sino a la influencia de las creencias y expectativas respecto a los sucesos que pueden ocurrir, es decir, a procesos de arriba-abajo, así como también a procesos de reforzamiento (específicamente de reducción de ansiedad), que pueden facilitar la clasificación errónea de ciertos tipos de sucesos autogenerados, como son los pensamientos negativos respecto a uno mismo. Morrison, Haddock y Tarrier (1995) y Baker y Morrison (1998), en esta misma línea, postulan que la atribución externa de los pensamientos intrusivos a los que van ligados las alucinaciones se mantiene porque reduce la disonancia cognoscitiva que se deriva de ser dichos pensamientos incompatibles con lo que el sujeto piensa de sus creencias (las creencias metacognitivas, en especial creencias sobre la controlabilidad). Consideran, además, que las respuestas cognitivas, conductuales, emocionales y fisiológicas a la voz o experiencia alucinatoria pueden influir también en su mantenimiento.

En el orden práctico, se han ensayado como tratamientos psicológicos de las alucinaciones técnicas operantes, parada del pensamiento, procedimientos distractivos o de supresión verbal como escuchar música o contar mentalmente, autoobservación, terapia aversiva, llevar auriculares, etc. Los modos de acción de estas intervenciones pueden dividirse en tres grupos: *a*) técnicas que promueven la distracción de las voces; *b*) técnicas que promueven la focalización en las voces, y *c*) técnicas que persiguen reducir la ansiedad.

En opinión de Bentall, Haddock y Slade (1994), las técnicas de distracción (por ejemplo, llevar un *walkman* estéreo o la lectura), aun siendo útiles para algunos pacientes, sólo producen efectos transitorios al no dirigirse al problema central del sesgo cognitivo implicado, como es atribuir sucesos autogenerados a una fuente externa. Estos autores predicen que las técnicas de focalización, en las que el requisito esencial es que los alucinadores identifiquen las voces como propias, deberían producir efectos más duraderos. Para ello han diseñado un procedimiento de intervención en tres fases, que pretende reducir la frecuencia de las voces y el malestar asociado mediante la gradual reatribución de las voces a uno mismo:

a) Solicitar que el paciente dirija la atención a la *forma y características físicas* de las voces, como el número, la intensidad o volumen, tono, acento, aparente sexo y localización en el espacio, y las someta a discusión en la sesión de terapia.

b) Teniendo en cuenta que el contenido, obviamente, suele reflejar sus preocupaciones y ansiedades, una vez que el paciente logra sentirse cómodo atendiendo a las características físicas de las voces, se le solicita que preste atención a su *contenido* (por ejemplo, escribiéndolo o sometiéndolo a discusión en la sesión de terapia). Al mismo tiempo, se le pide que atienda y registre sus voces entre sesiones, como tarea para casa.

mismo tiempo, se le pide que atienda y registre sus voces entre sesiones, como tarea para casa.

c) Posteriormente, debe atender a sus creencias y pensamientos respecto a las voces; para ello se le alienta a registrar los sucesos que anteceden a las voces, las voces mismas, así como los pensamientos y sentimientos que les siguen, tanto durante las sesiones como tarea para casa. Ello conduce a la formulación de un significado y función de las voces que es compartido entre el terapeuta y el paciente y que sirve de base para la intervención en sesiones posteriores. Dicha formulación normalmente desemboca en la aceptación de que las voces son autogeneradas, en un contexto que supone reconocerse a uno mismo afectado por un trastorno mental.

El procedimiento terapéutico propuesto por los autores se desarrolló en 20 sesiones, pero no han investigado si el resultado depende directamente del número de sesiones.

La terapia cognitivo-conductual se ha interesado también tanto por la forma como por el contenido de las ideas delirantes. Se asume que el contenido de los delirios puede tener un origen *motivacional,* representando intentos de la persona por dar sentido a experiencias previas anormales, como ocurre en el caso de los delirios generados como explicaciones para las experiencias alucinatorias; o bien puede tener un origen *defectual,* derivándose de la interpretación distorsionada de la realidad. En ambos casos, los procesos de pensamiento implicados en las creencias delirantes se consideran similares a los del pensamiento normal, diferenciándose de las creencias no delirantes sólo cuantitativamente en un espectro de grado de resistencia a la modificación por evidencias y sucesos desconfirmadores. Así, mientras que el contenido representa las experiencias a las que la persona tiene que dar sentido, la forma representa las posibles distorsiones, sesgos o limitaciones en los modos en que la persona ha sido capaz de dar sentido a esas experiencias (Fowler, Garety y Kuipers, 1998).

El contenido de la terapia incluye identificar los pensamientos y creencias, revisar las evidencias que fundamentan esas creencias, fomentar la automonitorización de las cogniciones, relacionar los pensamientos con el afecto y la conducta e identificar los sesgos de pensamiento (Chadwick, Birchwood y Trower, 1996; Fowler, Garety y Kuipers, 1995; Kingdon y Turkington, 1994). Ahora bien, este proceso de aplicación de la terapia cognitiva convencional a la psicosis exige una adaptación a la complejidad y gravedad de los problemas característicos de este cuadro clínico, que va desde la presencia de déficit neurocognitivos hasta la dificultad de trabajar con la comprensión subjetiva de la psicosis. Para esta adaptación terapéutica, Alford y Beck (1994) aconsejan dedicar atención especial a una serie de aspectos fundamentales, como los problemas especiales en la colaboración terapéutica, la dificultad para obtener evaluaciones de convicción, como evitar y reducir la confrontación a través del método socrático, la colaboración en el diseño de tareas para casa, las estrategias de

posibilidad de que los delirios sean falsos.

En la actualidad, ya existe una importante cantidad y variedad de terapias cognitivo-conductuales aplicadas a las psicosis que disponen de manuales publicados para el tratamiento y de un soporte experimental que avala su eficacia. En español contamos con una reciente guía clínica del tratamiento cognitivo-conductual en la esquizofrenia (Perona Garcelán, Cuevas Yust, Vallina Fernández y Lemos Giráldez, 2003). En la tabla 1.5 se presentan los componentes principales de la terapia cognitivo-conductual para la psicosis de Fowler, Garety y Kuipers (1995), la terapia cognitiva para delirios, voces y paranoia de Chadwick, Birchwood y Trower (1996), la terapia conductual de Kingdon y Turkington (Kingdon y Turkington, 1994), las estrategias de potenciación del afrontamiento para alucinaciones y delirios (Yusupoff y Haddock, 1998; Yusupoff et al., 1996; Yusupoff y Tarrier, 1996) y la terapia de cumplimiento de Kemp, Hayward y David (1997). Todas estas terapias son altamente estructuradas, variando su duración y frecuencia entre sesiones de acuerdo con la gravedad de los problemas del paciente. A pesar de esta diversidad, se pueden extraer muchos elementos comunes en las diferentes opciones terapéuticas. Así, Rector y Beck (2002) establecen una guía sobre la estructura general de la terapia cognitiva para la esquizofrenia, descrita en la tabla 1.6, que se puede presentar como el tronco común de estos tratamientos.

TABLA 1.5

Componentes de los principales tratamientos cognitivo-conductuales aplicados a la esquizofrenia

Terapia cognitivo-conductual para la psicosis (Fowler et al., 1995)	**Terapia cognitiva para delirios, voces y paranoia (Chadwick et al., 1996)**	**Terapia conductual (Kingdon y Turkington, 1994)**	**Estrategias de afrontamiento para alucinaciones y delirios (Yusupoff et al., 1996, 1998)**	**Terapia de cumplimiento (Kemp et al., 1997)**
Contacto y evaluación. Uso de estrategias de manejo cognitivo-conductuales para la autorregulación de los síntomas psicóticos.	Seleccionar un problema. Evaluación de consecuencias emocionales y conductuales. Evaluación de antecedentes.	Enganche y construcción del *rapport.* Explicación normalizadora de la psicosis. Examen de los antecedentes	Enseñar al paciente a manipular los determinantes de los síntomas. Entrenar en cambiar los componentes de la reacción emocional a las	**Fase 1:** Historia de enfermedad. Opiniones sobre el tratamiento. Ligar cese medicación-recaída. Reconocer malas experiencias. Ventajas de implicarse en el tratamiento.

psicóticos. Desarrollo de un nuevo modelo de psicosis en colaboración con el paciente. Estrategias de terapia cognitiva para los delirios y las creencias sobre las voces. Tratar las asunciones disfuncionales sobre uno mismo. Manejo del riesgo de recaída y de la discapacidad social.	antecedentes. Confirmar asociación entre antecedentes y consecuencias. Evaluar las creencias. Formulación de las conexiones entre ABC y el desarrollo psicológico evolutivo. Establecer metas y opciones. Desafío de creencias.	de la crisis psicótica. Tratamiento de la ansiedad y depresión coexistente. Evaluación de la realidad. Abordar síntomas psicóticos residuales. Manejo de síntomas negativos. Prevención de recaídas. Sesiones de afianzamiento.	voces o la activación de creencias delirantes. Eliminar estrategias de afrontamiento mal adaptativas. Provisión de condiciones de entrenamiento realistas. Múltiples secuencias de estrategias. Uso de recurrencia de síntomas para los cambios adaptativos en la conducta interpersonal y el estilo de vida.	**Fase 2:** Ambivalencia ante el tratamiento. Predecir incumplimientos. Considerar pros y contras. Centrar en síntomas diana. Beneficios de la medicación. Desarrollar discrepancia. **Fase 3:** Mantenimiento del tratamiento. Estrategias normalizadoras. Prevención a largo plazo. Reconocimiento signos de recaída. Mantenimiento del contacto.

TABLA 1.6

Estructura general de la terapia cognitiva para la esquizofrenia (Rector y Beck, 2002)

1. *Establecimiento de la alianza terapéutica:* – Aceptación, apoyo y colaboración. 2. *Desarrollar y priorizar la lista de problemas:* – Síntomas (p. ej., delirios, alucinaciones, aislamiento, baja motivación). – Metas vitales (p. ej., trabajar, formarse, relacionarse, vivir autónomamente). 3.*Psicoeducación y normalización de los síntomas de la psicosis:* – El papel del estrés en la producción de síntomas. – Discutir los aspectos biopsicosociales de la enfermedad. – Reducir el estigma por medio de la educación. 4. *Desarrollar una conceptualización cognitiva:* – Identificar las conexiones entre pensamientos, sentimientos y conductas. – Identificar temas subyacentes en la lista de problemas. – Compartir la formulación y el enfoque cognitivo con el paciente. 5. *Técnicas cognitivas y conductuales para tratar los síntomas positivos y negativos:* – Utilizar el cuestionamiento socrático (p. ej., la técnica de Colombo). – Evaluar y reformular las creencias. – Sopesar las evidencias.

– Experimentos conductuales.
– Elicitar creencias sobre el yo (p. ej., debilidad/fortaleza o respetable/indigno).
– Investigar la jerarquía de miedos y de recelos.
– Utilización de imágenes.
– Utilizar role-play.

6. *Estrategias cognitivas y conductuales para tratar la depresión y la ansiedad comórbida:*
– Adaptar las técnicas de terapia cognitiva estándar para la ansiedad y la depresión.
– Evaluar y reestructurar las creencias relacionadas con la ansiedad (p. ej., peligro y vulnerabilidad) y con la depresión (p. ej., inutilidad y desesperanza).
– Centrarse en las interpretaciones erróneas.
– Utilizar ejercicios de relajación.
– Utilizar ejercicios de exposición y programas de actividades.

7. *Prevención de recaídas:*
– Identificar situaciones de alto riesgo.
– Entrenamiento en habilidades.

8. *Establecer un plan de acción, paso a paso, para abordar los retrasos.*

Una excepción es la terapia de cumplimiento, que se diseñó y desarrolló para las unidades de atención de pacientes agudos y cuyos objetivos se dirigen específicamente a conseguir una óptima adherencia al tratamiento farmacológico y secundariamente al desarrollo de un adecuado nivel de *insight* (Hayward, Kemp y David, 2000); el resto de las intervenciones tienen como objetivos principales reducir la angustia y la interferencia con el funcionamiento normal producidos por la sintomatología psicótica residual, reducir el trastorno emocional y promover en el individuo una comprensión de la psicosis que permita su participación activa en la regulación del riesgo de recaída y de la incapacidad social que habitualmente genera la esquizofrenia. Estas intervenciones, con las variantes específicas de cada terapia, comparten etapas y componentes que Garety, Fowler y Kuipers (2000) definen del siguiente modo:

a) *Enganche y evaluación.* Todos los autores coinciden en señalar como determinante del curso y del éxito de la terapia la construcción y mantenimiento de la relación terapéutica, en una primera fase, estableciendo una aproximación flexible que acepte las emociones y las creencias del paciente y que partiendo desde la perspectiva de éste, desde una óptica de «empirismo colaborador», evite el desafío directo y la descalificación.
b) *Desarrollar estrategias de afrontamiento cognitivo-conductuales.* Se trata de enseñar al paciente el uso de estrategias de afrontamiento (cognitivas, conductuales, sensoriales y fisiológicas) con el fin de reducir la frecuencia, intensidad y duración de los síntomas psicóticos residuales y sus consecuencias emocionales. Se busca manipular aquellos factores internos y/o externos que contribuyen a disparar o mantener los síntomas. Este método es especialmente útil en situaciones en las que el paciente se ve sobrepasado por los síntomas y los percibe como incontrolables, llevándole a situaciones de autoagresión o provocando conductas perturbadoras, ya

mantener los síntomas. Este método es especialmente útil en situaciones en las que el paciente se ve sobrepasado por los síntomas y los percibe como incontrolables, llevándole a situaciones de autoagresión o provocando conductas perturbadoras, ya que fomenta las percepciones de control y dominio y genera esperanza.

c) *Desarrollar una nueva comprensión de la experiencia de la psicosis.* El modelo de vulnerabilidad y los posteriores modelos cognitivos de la psicosis han dotado a los terapeutas de un referente teórico que permite explicar y dar sentido a las distintas experiencias psicóticas. Desde una perspectiva psicoeducativa y de explicación normalizadora de la psicosis, se exploran las experiencias personales de la disfunción y el actual conocimiento y explicación de la enfermedad del paciente y se formula una explicación que identifique sus factores de vulnerabilidad, los acontecimientos estresantes que pueden haber precipitado episodios y los procesos que puedan estar manteniendo los actuales síntomas, construyendo un nuevo modelo de explicación personal de psicosis que facilita el desarrollo de conductas y cogniciones que ayudan a manejar la enfermedad, prevenir las recaídas y mejorar el funcionamiento general.

d) *Trabajar sobre los delirios y las alucinaciones.* Las nuevas terapias demuestran que los síntomas positivos se pueden abordar directamente desde una estrategia socrática y a través de técnicas psicológicas de potenciación de afrontamiento, que introduzcan un proceso sistemático de colaboración, enseñanza y entrenamiento en identificación de creencias y procesos cognitivos alterados (sesgos en el estilo atribucional, saltos prematuros hacia conclusiones), de obtención de evidencias sostenedoras de las creencias disfuncionales sobre uno mismo, sus experiencias internas (p. ej., el poder, identidad o significado de las voces) o el entorno, de desafío verbal de las mismas, de reformulación del delirio como una respuesta explicable y una forma de dar sentido a experiencias específicas y de pruebas de realidad cuidadosamente empleadas.

e) *Trabajar con el afecto y con las autoevaluaciones negativas.* La experiencia de la psicosis, sus efectos y su curso habitual propician la generación de evaluaciones personales negativas, que suponen la descalificación total, global y estable de la persona. Abordar las tres direcciones de estas evaluaciones (yo-yo, otros-yo, yo-otros) y las principales áreas de preocupación interpersonal (invalidez, fracaso, inferioridad, debilidad, maldad) se hace fundamental, por su relación manifiesta con los procesos de autoestima, desmoralización y descontrol, ansiedad y depresión y por su papel mantenedor en los delirios y las alucinaciones.

f) *Manejar el riesgo de recaída y la incapacidad social.* El conocimiento de las características personales de vulnerabilidad que pueden desencadenar un futuro episodio psicótico y, como consecuencia, el entrenamiento en identificación de signos y síntomas que advierten de una posible recaída y su tratamiento precoz constituyen un objetivo compartido por las distintas terapias que supone la modificación del curso de la enfermedad facilitando un mejor desarrollo personal y reduciendo el consiguiente empeoramiento del trastorno que conlleva cada recaída, con la evitación

TABLA 1.7

Estudios controlados de las terapias cognitivo-conductuales (TCC): Fase aguda de la enfermedad

	Drury et al. (1996a, 1996b, 2000)	Haddock et al. (1999)	Lewis et al. (2002)	Kemp et al. (1996a, 1996b, 1998)
Metas	Reducir la duración de la psicosis aguda. Reducir el nivel de síntomas positivos residuales.	Aumentar la tasa y cantidad de reducción de los síntomas agudos.	Acelerar la remisión de los síntomas agudos en primeros y segundos episodios de esquizofrenia y prevenir futuras recaídas.	Mejorar el cumplimiento de la medicación después del alta. Mejorar la actitud hacia el tratamiento y el insight sobre la enfermedad.
Grupos de comparación	TCC (individual y familiar) versus terapia recreativa y apoyo informal, con idéntico número de horas.	TCC breve versus psicoeducación + consejo y apoyo.	TCC + cuidados habituales. Consejo y apoyo + cuidados habituales.	Terapia de cumplimiento versus consejo inespecífico.
Pacientes	Cuarenta pacientes internos con psicosis funcional.	Veintiún pacientes internos con esquizofrenia o con trastorno esquizo-afectivo, con más de cinco años de enfermedad y presencia de alucinaciones o delirios.	Trescientos quince pacientes internos con esquizofrenia o trastornos relacionados, según la DSM-IV en primer o segundo episodio.	Setenta y cuatro pacientes internos con psicosis.
Terapeutas	Psicólogos investigadores.	Dos psicólogos clínicos expertos.	Terapeutas expertos en TCC.	Psiquiatras y psicólogos clínicos investigadores.
Duración e intensidad de la terapia	Media de 31 h individual + TCC de grupo + 12 semanas de intervenciones familiares + programa estructurado de actividades integradas con cuidados intensivos, durante ocho semanas.	Diez-quince sesiones, durante cinco semanas o hasta el alta clínica, con cuatro sesiones de refuerzo posteriores.	Quince-veinte horas, a lo largo de cinco semanas de tratamiento, más sesiones de refuerzo a los 15 días, uno, dos y tres meses.	Cuatro-seis sesiones de entre diez y 60 minutos cada una.

Medidas de resultados	PAS, autoinforme de convicción delirante, tiempo de recuperación, días en el hospital.	BPRS, escala de evaluación de síntomas psiquiátricos, tiempo hasta el alta, dos años de recaída y hospitalización.	Escala del síndrome positivo y negativo (PANSS). Escalas de evaluación de síntomas psicóticos (PSYRATS).	Medida compuesta de cumplimiento funcionamiento social, BPRS modificada, GAF, insight, inventario de actitud hacia la medicación.
Resultados	Para TCC: reducción de síntomas más rápida, manteniéndose en el seguimiento, menor convicción delirante, 50 por 100 menos de estancia en el hospital y tasa más baja de recaídas a los nueve meses.	Idéntica mejoría de síntomas agudos en ambos grupos, no diferencias significativas en la duración de la estancia, recaídas y rehospitalización. Tendencia, no significativa, a menos recaídas en el grupo de TCC.	El grupo TCC presenta ventajas transitorias sobre los cuidados habituales con apoyo en la rapidez de remisión de los síntomas agudos de la esquizofrenia.	Para grupo terapia: mejor cumplimiento, mejor actitud hacia el tratamiento e insight y una estancia en comunidad mayor a los 18 meses.
Predictores de buen resultado	Sexo femenino, duración de enfermedad más corta y promedio más corto de enfermedad sin tratar.	No informados.	No informados.	Alto CI, voluntariedad, menor número de síntomas extrapiramidades.

TABLA 1.8

Estudios controlados de las terapias cognitivo-conductuales (TCC): Fase postaguda

	Tarrier et al. (1993a, 1993b)	**Haddock et al. (1996)**	**Garety et al. (1994)**	**Garety et al. (1997), Kuipers et al. (1997, 1998)**	**Tarrier et al. (1998, 1999)**	
Metas	Reducir delirios y alucinaciones no respondientes a la medicación. Enseñar habilidades de afrontamiento para reducir síntomas y	Alucinaciones auditivas resistentes a la medicación.	Obtener evidencia de la validez de la TCC para pacientes psicóticos.	Reducir la angustia de los síntomas positivos, la ansiedad, depresión y desesperanza. Promover autorregulación del riesgo de	Tratar sínto mas positivos resistentes a la medicación. Enseñar formas de reducir angustia asociada a los	[illegible]

	angustia.			recaída y de discapacidad.	síntomas.
Grupos de comparación	CSE versus solución de problemas.	Técnica de focalización versus distracción versus control lista espera.	TCC + tratamiento estándar versus lista espera + trata miento estándar.	TCC + cuidado estándar versus cuidado estándar.	TCC intensiva + cuidados rutina versus consejo apoyo + cuidados rutina versus sólo rutina.
Pacientes	Veintisiete esquizofrénicos no respondientes a la medicación.	Treinta y cuatro con más de tres alucinaciones auditivas desagradables por semana, durante más de seis meses.	Veinte esquizofrénicos y esquizo-afectivos.	Sesenta psicóticos con al menos un síntoma positivo residual angustioso.	Ochenta y siete psicóticos con síntomas positivos persistentes de al menos seis meses.
Terapeutas	Cuatro psicólogos investigadores.	Psicólogos expertos.	Psicólogos clínicos expertos.	Psicólogos clínicos especializados.	Tres psicólogos clínicos especializados.
Duración e intensidad	Dos sesiones de una hora por semana, durante cinco semanas.	Una hora semanal.	Dieciséis sesiones, durante seis meses.	Dos horas a la semana en la clínica, durante diez semanas.	Dos horas por semana en la clínica, durante diez semanas.
Medidas	BPRS, PSA, SFS, habilidades de afrontamiento y solución de pro blemas, beneficio subjetivo del tratamiento.	PSE, autoinfor me de alucina ciones, escala de ansiedad/depre sión, autoestima.	PSE, MADS, BPRS, BDI, escala de *insight* de David, escala de autoestima de Ro semberg.	BPRS, MADS, BDI, BAI, SFS, escalas de actitudes y autocon cepto, autoinforme síntomas.	PSE, BPRS, SANS, días de hospitali zación.
Resultados	Ambos grupos mejoran sínto mas al final del tratamiento y al seguimiento, y en habilidades CSE mejor en delirios, síntomas, no relación entre resultado y expectativas.	Reducci ón en frecuencia de alucinaciones y en interrupción vital igual en ambos grupos. Sin cambios en la atribución de voces.	TCC mejoría significativa en BPRS, convicción y acción, delirios, depresión y valoración subjetiva de los problemas.	TCC mayor reducción en BPRS, me nor abandono y mayor satisfacción. No diferencias en otros resultados.	TCC mayor reducción de síntomas y grave dad, mejor a 12 meses.

	síntomas, no relación entre resultado y expectativas.	grupos. Sin cambios en la atribución de voces.	valoración subjetiva de los problemas.	No diferencias en otros resultados.	meses.
Predictores de buen resultado	Puntuaciones pretratamiento más altas	No se informa.	No informa.	Flexibilidad cognitiva, fisura en *insight* al inicio, menos admisiones en últimos cinco años. Reconocimiento de la posible equivocación.	Duración más corta de la enfermedad, menor gravedad al inicio.

Conclusiones sobre las terapias cognitivo-conductuales de la esquizofrenia

a) *Eficacia de las intervenciones cognitivo-conductuales.* Como se ha señalado, las modalidades terapéuticas aquí presentadas disponen de diversos estudios experimentales que soportan su eficacia y validez (Pilling et al., 2002a). En las tablas 1.7 y 1.8 se presentan estudios experimentales con muestras aleatorias y grupo control, remitiendo al lector a Perona y Cuevas (1996, 1999a) para un análisis más detallado de las investigaciones de caso único. En general, los hallazgos más consistentes indican beneficios significativos en la reducción de la gravedad y cantidad de los síntomas psicóticos, fundamentalmente los positivos (Drury, Birchwood, Cochrane y MacMillan, 1996a; Haddock et al., 1998; Jakes, Rhodes y Turner, 1999; Kuipers et al., 1997; Tarrier et al., 1993a, 1993b; Tarrier et al., 1998), aunque también de los negativos, específicamente la anhedonia (Sensky et al., 2000; Tarrier et al., 1999; Rector, Seeman y Segal, 2002), en la mejora en el cumplimiento del régimen farmacológico (Kemp, David y Haywood, 1996a; Kemp, Hayward, Applewhaite, Everit y David, 1996b; Kemp, Kirov, Everit, Haywood y David, 1998), en la disminución del número de recaídas (Haddock et al., 1999) y de síntomas residuales en las recaídas (Drury, Birchwood y Cochrane, 2000) y en la disminución del tiempo de estancia en unidad de agudos (Drury, Birchwood, Cochrane y MacMillan, 1996b). Sin embargo, en opinión de Perona y Cuevas (1999b), estos trabajos no demuestran con claridad la superioridad de estos tratamientos sobre otras estrategias psicológicas, su eficacia sobre los síntomas negativos es débil, son comparativamente menos eficaces con las alucinaciones, no demuestran que su efecto provenga de su actuación específica sobre las creencias disfuncionales y aún faltan estudios que indiquen cuál de las distintas modalidades de terapia es la mejor.

b) *Componentes de las intervenciones.* Cada una de las modalidades terapéuticas

posteriormente presentada en combinación con entrenamiento en solución de problemas y prevención de recaída (Tarrier et al., 1998); terapia cognitivo-conductual, centrada en la modificación de creencias delirantes y de creencias sobre las alucinaciones, en la mejora de habilidades de afrontamiento y en el desarrollo de un nuevo modelo de psicosis compartido con el paciente (Garety et al., 1997; Garety, Kuipers, Fowler, Chamberlain y Dunn, 1994); terapia cognitiva individual o en grupo, centrada en el desafío y comprobación de creencias, junto a intervención familiar basada en prácticas de interacción con el paciente y un programa estructurado de actividades (Drury et al., 1996a); terapia de cumplimiento del tratamiento farmacológico (Kemp et al., 1996b), y terapia cognitivo-conductual centrada en la explicación normalizadora de la enfermedad, el descubrimiento guiado y el análisis crítico colaborador de creencias sobre la naturaleza de las voces (Kingdon y Turkington, 1994; Sensky et al., 2000). Si bien todos los investigadores ofrecen datos relativos a la bondad de su método y los procedimientos comparten un tronco común, éstos se ejecutan de manera diferente, por lo que resulta prematuro tomar decisiones sobre la elección del formato más adecuado. Por otra parte, todavía faltan estudios de replicación de los resultados por otros investigadores, si bien Jakes, Rodees y Turner (1999) han realizado el único trabajo, hasta el momento, que replica una síntesis de la terapia de Ckadwick et al. (1996) y de Turkington y Kingdon (1996) en un entorno clínico real, con resultados similares a los de sus autores.

c) *Duración de las intervenciones.* Con excepción de la terapia de cumplimiento, diseñada para el breve período de internamiento en fase aguda, y que suele desarrollarse entre cuatro y seis sesiones, el resto de las intervenciones tiene un formato en torno a las 20 sesiones (Garety et al., 1997; Sensky et al., 2000; Tarrier et al., 1999; Rector, Seeman y Segal, 2002), existiendo también formatos inferiores, en torno a las diez sesiones (Haddock et al., 1999; Tarrier et al., 1993b). No obstante, y tras la observación de los resultados de estas intervenciones en el tiempo, la actual tendencia se dirige hacia una ampliación del período de terapia, puesto que los datos apuntan a que de esta manera se podría conseguir una mejor prevención o evitación de recaídas y mayor reducción de síntomas psicóticos residuales (Drury et al., 2000).

d) *Fases de las intervenciones.* Hasta el momento, las intervenciones se han dirigido mayoritariamente a la fase estable o residual del trastorno esquizofrénico (Kuipers et al., 1997; Sensky et al., 2000; Tarrier et al., 1993a; Tarrier et al., 1998), siendo las intervenciones en la fase aguda muy escasas y con resultados pobres y contradictorios (Drury et al., 1996b; Kemp et al., 1996b, Lewis et al, 2002). Recientemente, está surgiendo una nueva generación de técnicas encaminadas hacia los primeros episodios de la enfermedad, con el propósito de conseguir una adecuada integración de la psicosis, una reducción de la comorbilidad propia de este período (fundamentalmente depresión, suicidio y consumo de drogas), una mayor eficacia en la limpieza de sintomatología positiva y menor carga de sintomatología residual (Drury et al., 2000;

Jackson et al., 2001; Jackson, Edwards, Hulbert y McGorry, 1999).

5. PAQUETES INTEGRADOS MULTIMODALES

Partiendo del supuesto de que los esquizofrénicos muestran deficiencias en diferentes niveles funcionales de organización de la conducta (nivel atencional-perceptivo, nivel cognitivo, nivel microsocial y nivel macrosocial), de que las deficiencias en un nivel pueden perjudicar funciones de otros niveles y de que los diferentes niveles guardan una relación jerárquica entre sí, Brenner et al. desarrollaron un modelo de *penetración* que sirvió de fundamento para la explicación de la conducta esquizofrénica y para el desarrollo de una terapia psicológica integrada, conocida como IPT (Brenner, Hodel, Roder y Corrigan, 1992; Roder et al., 1996).

La IPT es un programa de intervención grupal, de orientación conductual, para el mejoramiento de las habilidades cognitivas y sociales de pacientes esquizofrénicos, que se ha aplicado a más de 700 pacientes en diversos países y que consta de cinco subprogramas diseñados para mejorar las disfunciones cognitivas y los déficit sociales y conductuales característicos de la enfermedad. Los subprogramas están ordenados jerárquicamente, de modo que las primeras intervenciones se dirigen a las habilidades cognitivas básicas, las intervenciones intermedias transforman las habilidades cognitivas en respuestas verbales y sociales y las últimas intervenciones entrenan a los pacientes a resolver los problemas interpersonales más complejos. Cada subprograma contiene pasos concretos que prescriben tareas terapéuticas para mejorar las habilidades sociales y cognitivas. Se implementa en grupos de cinco a siete pacientes, en sesiones de 30 a 60 minutos, tres veces por semana y durante un mínimo de tres meses. Los elementos clínicos que componen cada subprograma, el foco de actuación de éstos y las técnicas utilizadas se sintetizan en la tabla 1.9.

TABLA 1.9

Sinopsis de la IPT (Hodel y Brenner, 1994)

Subprogramas	Foco de intervención	Técnicas de intervención
Diferenciación cognitiva	Habilidades de atención. Formación de conceptos.	Clasificación de tarjetas. Ejercicios de conceptos verbales.
Percepción social	Análisis de estímulos sociales.	Descripción del estímulo social. Interpretación del estímulo social. Discusión del sentido de la situación.
		Ejercicio de repetición verbal. Ejercicio de repetición de análogos.

Comunicación verbal	Habilidades de conversación.	Interrogantes. Conversación sobre un tema de actualidad. Conversación libre.
Habilidades sociales	Competencia en habilidades sociales.	Preestructuración cognitiva de adquisición de habilidades. Role-play.
Solución de problemas interpersonales	Aplicación de estrategias de solución de problemas interpersonales.	Identificación y análisis de los problemas. Preestructuración cognitiva. Traspaso de la solución elegida a situaciones de la vida real.

Cada subprograma está concebido de tal manera que, a medida que avanza la terapia, aumentan gradualmente las exigencias al individuo. Se avanza desde tareas simples y previsibles hasta otras más difíciles y complejas. A la par, va decreciendo la estructuración de la terapia, desde unos inicios muy estructurados hasta un final mucho más espontáneo. Por otra parte, cada subprograma se inicia con material emocionalmente neutro y, a medida que se avanza en la terapia, va aumentando también su carga emocional.

5.1. Los efectos de la terapia psicológica integrada (IPT)

Los estudios evaluados con IPT indican que el subprograma inicial de diferenciación cognitiva mejora los procesos cognoscitivos elementales de los pacientes, tales como la atención, abstracción y formación de conceptos, aunque el desempeño sigue estando por debajo del rango normal; sin embargo, los datos disponibles hasta ahora no confirman, de manera general, la hipótesis teórica de la *penetración* sobre la que se apoya la IPT, ya que los efectos de significativas mejorías principalmente en variables cognitivas no se traducen en otros niveles de la conducta, de manera consistente. Afirmar que las disfunciones cognitivas y perceptivo-atencionales tienen un efecto desorganizador general sobre la conducta manifiesta y contribuyen a la génesis de los síntomas no implica necesariamente que los efectos terapéuticos positivos sobre la ejecución cognitiva lleven inevitablemente al restablecimiento de un adecuado repertorio conductual. La habilidad para procesar información de una manera adecuada, estable y organizada se convierte así en una condición necesaria, pero no suficiente, para la conducta normal. Es posible que factores moderadores, que hasta ahora no han sido contemplados en el modelo, inhiban el supuesto principio de penetración, como es el caso de la autoimagen, que podría tener una posición clave entre los niveles de funcionamiento social y cognitivo (Hodel y Brenner, 1994).

Especial interés tiene la investigación realizada por Brenner et al. con dos grupos, siguiendo un diseño de la IPT en espejo (cognitivo-social o inverso) (Brenner et al.,

una posición clave entre los niveles de funcionamiento social y cognitivo (Hodel y Brenner, 1994).

Especial interés tiene la investigación realizada por Brenner et al. con dos grupos, siguiendo un diseño de la IPT en espejo (cognitivo-social o inverso) (Brenner et al., 1992), en la que se encontraron resultados relativamente mejores en la intervención social-cognitiva, si bien apreciaron mejoría clínica en ambos grupos. Los cambios observados indicaron que la intervención cognitiva no tiene un impacto significativo sobre los niveles conductuales y, en consecuencia, no resulta de gran utilidad para un entrenamiento social más efectivo. Por el contrario, comenzar por la rehabilitación social parece ejercer un efecto descendente más apreciable hacia funciones cognitivas básicas, activando habilidades de afrontamiento, desarrollando procesos cognitivos no deteriorados y mejorando el autoconcepto.

En opinión de Liberman y Green (1992), mientras que los subprogramas dirigidos a remediar los deterioros cognitivos parecen mejorar efectivamente dichas habilidades, no está claro que tales mejorías sean específicas de las técnicas cognitivas utilizadas, y similares resultados han sido logrados con el entrenamiento en habilidades sociales cuyos beneficios sobre la cognición básica no son inesperados, ya que recientes avances en esta modalidad han enfatizado procedimientos para mejorar las habilidades de recibir, procesar y emitir de los pacientes esquizofrénicos. Desde otra perspectiva, la validez ecológica o generalización de las intervenciones terapéuticas sobre los procesos cognitivos, particularmente los atencionales, a la vida social del esquizofrénico ha sido experimentalmente cuestionada (López Luengo, 2000).

En la última década, se ha sometido a estudio la eficacia de la IPT con resultados bastante satisfactorios, en términos globales. Así, se ofrece en la tabla 1.10 una síntesis de varios estudios comparativos de la IPT con otros procedimientos terapéuticos o grupos de control (Brenner, 1987; Brenner, Hodel, Kube y Roder, 1987; Funke, Reinecker y Commichau, 1989; Kraemer, 1991; Kraemer, Sulz, Schmid y Lässle, 1987; Roder, Studer y Brenner, 1987; Spaulding, Reed, Sullivan, Richardson y Weiler, 1999; Theilemann, 1993; Vallina Fernández et al., 2001a; Vallina Fernández et al., 2001b), con pacientes crónicos moderados y muy severos.

Los hallazgos indican que la IPT es superior al solo entrenamiento en habilidades sociales, a la socioterapia o a terapias de apoyo en grupo en reducir la desorganización psicótica y en mejorar las habilidades de solución de problemas cognitivo-sociales, así como en el procesamiento atencional temprano.

TABLA 1.10

Resumen de los principales estudios realizados con IPT

	Condiciones del		**Frecuencia y duración**	**Funcionamiento**		**Funci**

Brenner et al. (1987a)	Experimental IPT. Atención-placebo. Control.	14 15 14	Tres meses, cuatro sesiones semanales.	ejecución en atención. Mejoría significativa en test de Benton y de Frankfurt (FCQ), en los tres grupos. A los 18 meses, se mantiene la mejoría en atención.	Mejorías en la BPRS que se mantienen a los 18 meses.	Mejorí escala funcio social. mantie meses.
Brenner et al. (1987b)	Experimental IPT. Control.	10 8	Cuatro meses, cuatro sesi one s semanales.	Grupo IPT mejoría en sinónimos, antónimos y atribución.	Grupo IPT mejoría en escalas BPRS, anergia y hostilidad.	
Roder et al. (1987)	Experimental IPT. Control.	6 8	Cinco meses.	IPT mejor en antónimos, selección de palabras y ejecución verbal general.		
Hermanutz y Gestrich (1987)	Experimental IPT. Control.	32 32	Seis-doce semanas.		Mejoría en la BPRS: activación, hostilidad y depresión.	Mejorí escala funcio global.
Kraemer et al. (1987)	Experimental IPT. Control.	17 13	Tres meses.	IPT mejor en FCQ: pérdida de automatis-mos, trastorno motor y de pensamiento. Mejoría en test de abstracción y de percepción social.	IPT mejor en paranoia y disforia. Mejor en test de afrontamiento.	
Brenner et al. (1992)	IPT en espejo: Cognitivo-social. Social-cognitivo.	10 11	Dos meses.	El grupo de social-cognitivo mejoró en FCQ y en medidas de autoimagen, mien tras que el grupo 1 no mejoró.	Ambos grupos mejoraron en la BPRS.	Ambos mejora ajuste :
Hubmann (1989)	IPT (módulo DC). Habilidades sociales. Placebo.			Los dos primeros grupos mejoran en medidas verbales.	Los grupos 1 y 2 mejoran en psicopatología.	Sólo el habilida mejora compe social.
	IPT (módulos			Ambos grupos mejoran en	Mejoría modesta y no significativa en síntomas. IPT	

Kraemer et al. (1991)	DC, PS y SP). Habilidades sociales.		Tres-cuatro meses.	medidas cognitivas (TR, reconocimiento de palabras, concentración).	más ansiedad social. Habilidades sociales menos activación y soledad.	
Funke et al. (1989)	Experimental IPT. Juegos sociales. Estándar.	9 6 9	IPT 10 meses sus dos subprogramas.	IPT mejor en medidas cognitivas comparado con el estándar. IPT y juegos sociales no diferencias significativas.	IPT mejor en BPRS comparado con estándar. IPT y juegos sociales no diferencias	
Theilemann (1993)	Experimental IPT. Socioterapia.	24 21	Seis semanas, ocho sesiones por semana.	IPT mejora el procesamiento cognitivo y la memoria a largo plazo, y en menor medida la interferencia y la sobreinclusión. Después de 12 meses de la terapia, sin embargo, las diferencias intergrupos dejaron de ser significativas.	IPT redujo los síntomas más rápidamente que la socioterapia.	
Spauding et al. (1999)	IPT. Terapia de apoyo en grupo.		Seis meses.	IPT mejor en procesamiento atencional temprano y en solución de problemas.	IPT mejor en reducción de la desorganización psicótica.	
Vallina et al. (2001ab)	IPT (módulos PS, CV, HS y SP) + terapia familiar. Control.	20 15	Doce meses, con seguimiento de nueve meses.	El grupo experimental mejora significativamente en las escalas del funcionamiento cognitivo del test de Frankfurt (FCQ).	El grupo experimental reduce significativamente los síntomas en BPRS y la tasa de recaídas en el seguimiento.	Mejora en mec funcio social

5.2. Conclusiones sobre la IPT

Los estudios experimentales llevados a cabo con la terapia psicológica integrada y recientes reflexiones de sus autores, así como nuestra propia experiencia acumulada con

recientes reflexiones de sus autores, así como nuestra propia experiencia acumulada con la utilización de esta terapia, nos permiten obtener algunas conclusiones sobre este formato terapéutico:

a) Las intervenciones cognitivas pueden mejorar específicamente dichas funciones, aunque no parecen relevantes para el funcionamiento social de una manera rápida y estable en un breve espacio de tiempo. Se han encontrado mejorías significativas en las variables cognitivas tras el tratamiento, mientras que sus efectos sobre los niveles conductuales han sido inconsistentes. Se sugiere, por ello, que un tratamiento adecuado de la cognición social requiere una intervención multimodal, combinando los métodos que incorporen estrategias conductuales e interpersonales, así como métodos dirigidos hacia los déficit de procesamiento de la información. Como consecuencia de esto, se han ido realizando diversas modificaciones del formato clínico y de los procedimientos integrados en el mismo (Kraemer, Dinkhoff-Awiszus y Moller, 1994; Schaub, Andres, Brenner y Donzel, 1996) tratando de paliar las deficiencias señaladas.

b) La utilización de los subprogramas sociales de la IPT desde el principio de la intervención reduce el elevado nivel de *arousal* de los pacientes esquizofrénicos y, a la par, produce también mejoría en las habilidades básicas de procesamiento de la información. Las intervenciones sociales, desde el principio de la terapia, motivan al paciente debido a su relevancia para los problemas reales, mientras que las intervenciones centradas en funciones cognitivas no parecen ser útiles para la vida diaria. Sus autores consideran, sin embargo, que para la integración de las tareas cognitivas y sociales se requiere una mayor ponderación de las metafunciones en el procesamiento de información.

c) En opinión de Hodel y Brenner (1994), los procedimientos terapéuticos de entrenamiento cognitivo en grupo son particularmente efectivos en el tratamiento de los desórdenes primarios relacionados con la vulnerabilidad.

d) Los aspectos emocionales, implicados en interacciones sociales relevantes, merecen una gran consideración en rehabilitación, por lo que incluir el manejo emocional como una parte integral del programa potencia el efecto de la terapia sobre las funciones de procesamiento de información.

e) El impacto terapéutico de la IPT y de otras terapias psicosociales puede estar reforzado por el ambiente externo, natural, de modo que las habilidades sociales y la ansiedad social pueden mejorarse más en pacientes ambulatorios que en los hospitalizados.

f) En cuanto a los elementos que componen la terapia, en nuestra opinión, se hace necesaria una ampliación y actualización de éstos. De esta manera, es fundamental disponer de un protocolo de evaluación que nos proporcione información detallada de las áreas fundamentales que deben medirse en la esquizofrenia: funcionamiento

disponer de un protocolo de evaluación que nos proporcione información detallada de las áreas fundamentales que deben medirse en la esquizofrenia: funcionamiento premórbido, trastornos básicos, síntomas primarios y secundarios, procesos cognitivos básicos, síntomas prodrómicos, precipitantes, estresores psicosociales, habilidades de afrontamiento, funcionamiento psicosocial y funcionamiento familiar (incluyendo éste los niveles de emoción expresada, la carga familiar objetiva y subjetiva y estilos de afrontamiento familiar). Respecto al módulo de percepción social, como es sabido, el trabajo con lectura de claves sociales y de emociones es fundamental. En este sentido, trabajar solamente con información visual estática resulta bastante limitador, por lo que se debería ampliar el módulo con la inclusión de material auditivo (grabaciones de conversaciones sin imagen) y audiovisual (escenas sociales en vídeo). Esto permitiría un entrenamiento más detallado y profundo de los elementos no verbales de la comunicación, aspectos clave para el manejo de la expresión de emociones y de la referencialidad. Por otro lado, el desarrollo de las nuevas terapias cognitivas para el tratamiento de sintomatología psicótica residual, y los nuevos modos de relación con el paciente psicótico que éstas promulgan, deben ser añadidos a estos paquetes para enriquecerlos y seguir ampliando su espectro de actuación.

g) Otro elemento que nos parece de gran relevancia es el avanzar en un proceso de ajuste de la terapia a los pacientes. En esta línea, pensamos que se puede describir un tipo de pacientes que se puede beneficiar particularmente de esta modalidad de tratamiento y para quien pensamos que está especialmente indicada. Se trataría de un paciente de entre 18 y 40 años, sin consumo continuado de drogas (sí se incluye el consumidor esporádico), que conviva con su familia y que ésta se implique activamente en el tratamiento o bien, en su caso, que no lo obstruya o distorsione gravemente, que no haya pasado prolongados ingresos hospitalarios y con un ligero o moderado déficit ejecutivo frontal. En este sentido, y de acuerdo con el modelo trifactorial de deterioro cognitivo propuesto por Spaulding et al. (1994), los pacientes esquizofrénicos sin deterioro ejecutivo frontal deberían recibir entrenamiento en tareas de rehabilitación de baja redundancia, centradas en el manejo de estrés, la autorregulación, la prevención de recaídas y el manejo de síntomas y de la medicación.

h) Por último, el tiempo de duración de la terapia es otro elemento a ajustar; resulta bastante evidente que los formatos breves de rehabilitación no son una modalidad recomendable para trabajar con la esquizofrenia, existiendo, como hemos visto ya, indicaciones internacionales de duraciones no inferiores a nueve meses o un año (Lehman y Steinwachs, 1998). Es en esta línea en la que pensamos que deben ajustarse y ampliarse los tiempos de ejecución de esta terapia.

5.3. Nuevos desarrollos en el tratamiento psicológico integrado de la esquizofrenia

esquizofrenia. Andres et al. (2001) clasifican estos avances en tres nuevas modalidades terapéuticas. Uno de estos nuevos programas, surgido a partir de la IPT, es el conocido como *entrenamiento en el manejo de emociones (EMT),* destinado a reducir la influencia de estados emocionales perturbadores en el funcionamiento cognitivo y social. Dicho subprograma, estructurado en ocho pasos, comienza con la descripción de las emociones por el paciente y avanza desde el análisis de sus estrategias de afrontamiento espontáneas hasta la adquisición de formas de afrontamiento específicas. Los resultados de la primera evaluación de este procedimiento, sobre una muestra de 31 esquizofrénicos, describen un impacto positivo sobre el control cognitivo superior a otros procedimientos, como la relajación o el entrenamiento cognitivo focalizado (Hodel y Brenner, 1997).

Otro de estos desarrollos consiste en una serie de nuevos programas, diseñados para complementar la IPT y tratar de solventar el problema de la pobre generalización y transferencia de las habilidades adquiridas, de entrenamiento a la vida cotidiana en la comunidad. Es el *programa de entrenamiento en habilidades de ocio, de vivienda y laborales* (WAF, según las abreviaturas de los términos en alemán). Se trata de tres programas de entrenamiento en habilidades sociales y cognitivas que pretenden integrar las intervenciones conductuales con las modalidades convencionales de rehabilitación, que se pueden aplicar completamente al margen del resto de módulos de la terapia (si bien surgen como una extensión del módulo de habilidades sociales de la IPT) y que están dirigidos a proporcionar entrenamiento en habilidades en tres áreas vitales clave: ocio, vivienda y empleo, para optimizar los resultados de los procesos de rehabilitación en la esquizofrenia (Roder et al., 2001; Roder et al., 2002). La estructura de terapia es común para los tres, consistiendo en cuatro etapas: 1) clarificar las necesidades personales y entrenar en los recursos disponibles; 2) obtener las metas personales para una posterior estructuración de las situaciones de trabajo; 3) entrenamiento en habilidades sociales para implementar las metas propuestas, y 4) afrontamiento de las dificultades surgidas en el ambiente de trabajo. En cada una de esas etapas se produce una aplicación de diversas técnicas cognitivo-conductuales (reestructuración cognitiva, refuerzo positivo, inoculación de estrés, solución de problemas, autocontrol, etc.) en cuatro tipos de formatos: entrenamiento en grupo, sesiones individuales, ejercicios en vivo y tareas para casa. El centro de las intervenciones siempre son las principales necesidades y dificultades de los pacientes. Un amplio estudio llevado a cabo con ciento cinco pacientes y con seguimiento a un año parece apoyar la validez y efectividad de estos nuevos desarrollos terapéuticos (Roder et al., 2002).

El último de estos avances es el *programa de tratamiento orientado al afrontamiento.* Una modalidad de tratamiento orientada hacia el afrontamiento y que está basada en los programas psicoeducativos y en los resultados de las investigaciones sobre las conductas de afrontamiento que utilizan los esquizofrénicos (Schaub et al., 1997; Andres et al., 2000a). Este programa consta de cuatro partes: la primera consiste en proporcionar información sobre la enfermedad (vulnerabilidad, signos tempranos de

alarma, curso, estrategias para las crisis y posibles tratamientos); la segunda parte consiste en definir el estrés en sus diversas variantes (cognitivo, conductual, emocional y fisiológico), seleccionar las distintas situaciones de estrés personal y entrenar distintas conductas de afrontamiento adecuadas; la tercera parte se centra en la salud en general y en el desarrollo de conductas saludables, y la última parte consiste en sesiones psicoeducativas con los familiares, dirigidas a informarles sobre el trastorno y su tratamiento y a aliviar el estrés que supone convivir con esta enfermedad (Andres et al., 2000b).

Como se puede apreciar, la IPT es ya, más que un formato de terapia cerrado, una matriz de la que surgen permanentemente nuevas maneras de afrontar la esquizofrenia y que van incorporando de modo continuo los avances científicos que se van sucediendo para paliar o eliminar los múltiples deterioros y discapacidades que genera.

6. CONCLUSIONES SOBRE LOS TRATAMIENTOS PSICOLÓGICOS DE LA ESQUIZOFRENIA

La formulación de la esquizofrenia como una enfermedad que requiere un tratamiento multicomponente e individualizado ha permitido el desarrollo de una serie de terapias psicológicas, adaptadas a las distintas necesidades y fases de la enfermedad, y el desarrollo de una serie de pruebas experimentales que han validado su eficacia para estos fines en combinación con el tratamiento psicofarmacológico. Los tratamientos psicológicos se han centrado en los efectos de la adaptación a las experiencias psicóticas, en la reducción de los síntomas psicóticos residuales, la prevención de recaídas, el cumplimiento del tratamiento, las relaciones interpersonales, la adquisición de habilidades necesarias para una vida independiente y la reducción del estrés y de la carga familiar.

La eficacia de los paquetes integrados multimodales, para la consecución de estos objetivos, ha quedado bien establecida; en cambio, puede considerarse más débil el efecto derivado de la aplicación exclusiva de terapias familiares psicoeducativas (Lemos Giráldez, 2002; Vallina Fernández y Lemos Giráldez, 2002). Finalmente, los tratamientos cognitivo-conductuales para los síntomas positivos (alucinaciones y delirios) resultan muy útiles, y hasta imprescindibles, en la fase prodrómica del trastorno y son un ingrediente esencial los programas de intervención temprana (French, Morrison, Walford, Knight y Bentall, 2003; Jackson et al., 2001), pero son poco eficaces en fases agudas y complementarios a la medicación en fases de estabilización sintomática, siendo en la actualidad un emergente ámbito de aplicación terapéutica (Perona Garcelán, Cuevas Yust, Vallina Fernández y Lemos Giráldez, 2003).

Los próximos desarrollos deberían ir en el sentido de afinar, aún mas, el proceso de adaptación de las intervenciones a las variables características del trastorno y a sus distintas etapas, a conseguir integrar todas estas intervenciones en un formato clínico

distintas etapas, a conseguir integrar todas estas intervenciones en un formato clínico global y flexible que facilite una evaluación y aplicación ágil desde los entornos clínicos reales y a diseñar formatos de intervención que puedan mantener en el tiempo los beneficios clínicos que estos procedimientos han conseguido alcanzar.

En este propósito, Fenton (2000) concreta los siguientes supuestos y características de las terapias psicológicas como requisitos para su eficacia: *a*) concepción de la esquizofrenia como un trastorno de base biológica, que se puede manejar parcialmente por medio del aprendizaje y de la práctica de estrategias de afrontamiento; *b*) utilización del modelo de vulnerabilidad-estrés como soporte para la explicación de la sintomatología y del curso de la enfermedad; *c*) consideración del establecimiento de una alianza terapéutica como prerrequisito para el adecuado desarrollo del resto de las actividades; *d*) énfasis en la compresión de la experiencia subjetiva del trastorno y el fortalecimiento de los recursos naturales de afrontamiento, y *e*) consideración del tratamiento como un proceso flexible y basado en las necesidades y capacidades individuales.

Además de lo anterior, conviene recordar que cada intervención presupone la recepción por parte del paciente de cuidados permanentes de apoyo y de manejo, incluyendo tratamiento farmacológico y los servicios necesarios para una adecuada cobertura de las necesidades humanas básicas.

Por otra parte, es oportuno destacar una reciente propuesta realizada por McGorry (2000), recogida en la tabla 1.11, que intenta armonizar las diversas fases de la psicosis con una recomendación de las modalidades terapéuticas más indicadas para cada una de ellas y el destinatario adecuado para ellas. Puede tomarse esta aportación como una válida y práctica sugerencia clínica de estructuración de la asistencia, a la vez que como una base para el desarrollo de ulteriores investigaciones.

TABLA 1.11

Modalidades de intervención psicológica en las psicosis (McGorry, 2000)

Fase	Modalidad	Aplicación	Metas terapéuticas
Prepsicótica	Psicoeducación.	Individual.	Reducción de síntomas y de discapacidad.
	Terapia cognitivo-conductual.	Individual.	Reducción en el riesgo de la psicosis.
	«Trabajo con familias.»	Familiar.	Mejora del funcionamiento familiar.
	Terapia familiar.	Familiar.	
			Reducción de la angustia emocional.

Primer episodio de psicosis: fase aguda (entre cero y dos meses aprox.)	Intervención y apoyo en crisis. Psicoeducación.	Individual y familiar.	Reducción de la angustia emocional. Mejora del conocimiento y comprensión de la psicosis. Estrategias de afrontamiento adaptativas. Regreso al funcionamiento normal. Reducción de estrategias de afrontamiento desadaptativas.
Recuperación temprana (dos-seis meses aprox.)	Manejo de casos basado en las necesidades.	Individual.	Adaptación óptima al inicio de la psicosis y a sus implicaciones.
	Psicoeducación	Individual.	Reducción de la angustia emocional.
	«Trabajo con familias», con educación y apoyo.	Familiar.	Ajuste familiar óptimo y aminoración de la angustia emocional.
	Intervenciones de grupo, basadas en necesidades.	Grupal.	Reintegración, relaciones interpersonales, conocimiento y ocio.
	Intervenciones cognitivo-conductuales para la recu peración.	Grupal.	Rehabilitación laboral. Habilidades interpersonales.
	Psicoterapia de orientación cognitiva para la psicosis (COPE).	Individual.	Buen conocimiento de aspectos relacionados con la enfermedad. Correcta adaptación y manejo de la enfermedad. Reducción de la comorbilidad. Funcionamiento psicosocial óptimo.
	Prevención del suicidio.	Individual.	Reducción de la ideación, conducta y riesgo de suicidio.
	Reducción del consumo de cannabis (cognitivo-educativo-motivacional).	Individual.	Reducción del uso de cannabis.
			Adaptación óptima y funcionamiento con el mínimo malestar emocional.

			funcionamiento psicosocial y de la calidad de vida.
Recuperación posterior (entre seis y 24 o más meses)	Prevención de recaída (+ psicoeducación + terapia de cumplimiento).	Individual.	Buen conocimiento (un modelo explicativo de trabajo). Tasa de recaídas mínimamente razonable.
	Tratamiento sistemático de síntomas positivos persistentes (STOPP).	Individual.	Buena adherencia a la medicación. Reducción de síntomas positivos residuales.
	Apoyo intensivo y educación para familias con pacientes de recaídas frecuentes y escasa respuesta al tratamiento.	Familiar.	Reducción del impacto y de la angustia en la familia. Mejora en las formas de afrontamiento familiar. Crecimiento familiar y mejor calidad de vida.
	Intervenciones laborales, interpersonales y psicoterapéuticas.	Grupal.	Progreso laboral. Mejor funcionamiento psicosocial, mejores relaciones familiares y con los demás.

Por último, nos gustaría concluir esta exposición sobre los diversos tratamientos psicológicos de los que disponemos en la actualidad para la esquizofrenia y que han validado su eficacia, afirmando, de acuerdo con Liberman (2002), que el tratamiento y la rehabilitación de las personas con esquizofrenia, si pretenden conseguir mejorías sustanciales y duraderas, una remisión sintomatológica y una recuperación del funcionamiento social de los pacientes, mas allá de una mera aplicación de diversas técnicas terapéuticas, deben ser multimodales, integrales, ligados a las fases de la enfermedad, continuos, coordinados, colaboradores y orientados al paciente.

REFERENCIAS

Alford, B. A. y Beck, A. T. (1994). Cognitive therapy of delusional beliefs. *Behavior Research and Therapy, 32*, 369-380.

American Psychiatric Association. (1997). Practice guideline for the treatment of patients with schizophrenia. *American Journal of Psychiatry, 154 (Suppl. 4)*.

Anderson, C. M., Griffin, S., Rossi, A., Pagonis, I., Holder, D. y Trieber, R. (1986). A comparative study of the impact of education vs. process groups for families of

patients with affective disorders. *Family Process, 25*, 185-205.
Andres, K., Pfammatter, M., Garst, F. et al. (2000a). Effects of coping-oriented group therapy for schizophrenia and schizoaffective patients: A pilot study. *Acta psychiatrica Scandinavica, 101*(4), 318-322.
Andres, K. Pfammatter, M., Brenner, H. D. y Jimeno-Bulnes, N. (2000b). *Terapia de grupo orientada a la superación de la esquizofrenia. Manual de entrenamiento y aplicación*. Madrid: Aula Médica Ediciones.
Andres, K., Brenner, H. D., Hodel, B., Pfammatter, M. y Roder, V. (2001). Further advancement of the Integrated Psychological Therapy Program for schizophrenic patients: Intervention methods and results. En H. D. Brenner, W. Böker y R. Genner (Eds.).
The treatment of schizophrenia-status and emerging trends (pp. 121-136). Goettingen: Hogrefe y Huber.
Baker, C. A. y Morrison, A. P. (1998). Cognitive processes in auditory hallucinations: Attributional biases and metacognition. *Psychological Medicine, 28*, 1199-1208.
Barrowclough, C. y Tarrier, N. (1992). *Families of schizophrenic patients: Cognitive behavioural intervention*. London: Chapman y Hall.
Bedell, J. R. y Lennox, S. S. (1994). The standardized assessment of cognitive and behavioral components of social skills. En J. R. Bedell (Ed.), *Psychological assessment and treatment of persons with severe mental disorders* (pp. 58-73). London: Taylor y Francis.
Bellack, A. S. (1986). Schizophrenia: Behavior therapy's forgotten child. *Behavior Therapy, 17*, 199-214.
Bellack, A. S., Haas, G. L., Schooler, N. R. y Flory, J. D. (2000). Effects of behavioural family management on family communication and patients outcomes in schizophrenia. *British Journal of Psychiatry, 177*, 434-439.
Bellack, A. S., Morrison, R. L. y Mueser, K. T. (1989). Social problem solving in schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin, 15*, 101-116.
Bellack, A. S. y Mueser, K. T. (1993). Psychosocial treatment for schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin, 19*, 317-336.
Bellack, A. S., Mueser, K. T., Gingerich, S. y Agresta, J. (1997). *Social skills training for schizophrenia: A step-by-step guide*. New York: Guilford Press.
Bellack, A. S., Turner, S. M., Hersen, M. y Luber, R. F. (1984). An examination of the efficacy of social skills training for chronic schizophrenic patients. *Hospital and Community Psychiatry, 35*, 1023-1028.
Bentall, R. P. (1990). The syndromes and symptoms of psychosis. En R. P. Bentall (Ed.), *Reconstructing schizophrenia*. London: Routledge.
Bentall, R. P., Haddock, G. y Slade, P. D. (1994). Cognitive behavior therapy for persistent auditory hallucinations: From theory to therapy. *Behavior Therapy, 25*, 51-66.
Benton, M. K. y Schroeder, H. E. (1990). Social skills training with schizophrenics: A meta-analytic evaluation. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 58*, 741-

meta-analytic evaluation. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 58*, 741-747.

Birchwood, M. (1999). Psychological and social treatments: Course and outcome. *Current Opinion in Psychiatry, 12*, 61-66.

Birchwood, M., Hallet, S. y Preston, M. (1989). *Schizophrenia: An integrated approach to research and treatment*. New York: NY University Press.

Brady, J. P. (1984). Social skills training for psychiatric patients. II: Clinical outcome studies. *American Journal of Psychiatry, 141*, 491-498.

Brenner, H. D. (1987). On the importance of cognitive disorders in treatment and rehabilitation. En J. S. Strauss, W. Böker y H. D. Brenner (Eds.), *Psychosocial treatment of schizophrenia* (pp. 136-151). Toronto: Hans Huber.

Brenner, H. D., Hodel, B., Kube, G. y Roder, V. (1987). Kognitive therapie bei schizophrenen: Problemanalyse und empirische ergebnisse. *Nervenarzt, 58*, 72-83.

Brenner, H. D., Hodel, B., Roder, V. y Corrigan, P. (1992). Integrated psychological therapy for schizophrenic patients (IPT): Basic assumptions, current status and future directions. En F. P. Ferrero, A. E. Haynal y N. Sartorius (Eds.), *Schizophrenia and affective psychoses: Nosology in contemporary psychiatry* (pp. 201-209). London: John Libbey.

Canadian Psychiatric Association. (1998). Canadian practice guidelines for the treatment of schizophrenia. *Canadian Journal of Psychiatry, 43 (Suppl. 2)*.

Chadwick, P., Birchwood, M. y Trower, P. (1996). *Cognitive therapy for delusions, voices and paranoia*. Chichester, UK: Wiley.

Corrigan, P. W. (1991). Social skills training in adult psychiatric populations: A meta-analysis. *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry, 7*, 203-210.

David, A. S. (1994). The neuropsychological origin of auditory hallucinations. En A. S. David y J. C. Cutting (Eds.), *The neuropsychology of schizophrenia* (pp. 269-313). Hove, UK: Erlbaum.

Davidson, L., Lambert, S. y McGlashan, T. H. (1998). Psychotherapeutic and cognitive-behavioral treatments for schizophrenia: Developing a disorder-specific form of psychotherapy for persons with psychosis. En C. Perris y P. D. McGorry (Eds.), *Cognitive psychotherapy of psychotic and personality disorders: Handbook of theory and practice* (pp. 1-20). New York: Wiley.

Dixon, L., Adams, C. y Lucksted, A. (2000). Update of family psychoeducation for schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin, 26*, 5-20.

Dixon, L. B. y Lehman, A. F. (1995). Family interventions for schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin, 21*, 631-644.

Dobson, D. J., McDougall, G., Busheikin, J. y Aldous, J. (1995). Effects of social skills training and social milieu treatment on symptoms of schizophrenia. *Psychiatric Services, 46*, 376-380.

Drury, V., Birchwood, M. y Cochrane, R. (2000). Cognitive therapy and recovery from acute psychosis: A controlled trial. III: Five year follow-up. *British Journal of Psychiatry, 177*, 8-14.

Psychiatry, 177, 8-14.

Drury, V., Birchwood, M., Cochrane, R. y MacMillan, F. (1996a). Cognitive therapy and recovery from acute psychosis: A controlled trial. I. Impact on psychotic symptoms. *British Journal of Psychiatry, 169*, 539-601.

Drury, V., Birchwood, M., Cochrane, R. y MacMillan, F. (1996b). Cognitive therapy and recovery from acute psychosis: A controlled trial. II. Impact on recovery time. *British Journal of Psychiatry, 169*, 602-607.

Falloon, I. R. H., Boyd, J. L., McGill, C. W., Williamson, M., Razani, J., Moss, H. B., Gilderman, A. M. y Simpson, G. M. (1985). Family management in the prevention of morbidity of schizophrenia: Clinical outcome of a two-year longitudinal study. *Archives of General Psychiatry, 42*, 887-896.

Falloon, I. R. H., Held, T., Roncone, R., Coverdale, J. H. y Laindlaw, T. (1998). Optimal treatment strategies to enhance recovery from schizophrenia. *Australian and New Zealand Journal of Psychiatry, 32*, 43-49.

Falloon, I. R. H., Laporta, M., Fadden, G. y Graham-Hole, V. (1993). *Managing stress in families: Cognitive and behavioural strategies for enhancing coping skills*. London: Routledge.

Fenton, W. S. (2000). Evolving perspectives on individual psychotherapy for schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin, 26*, 47-72.

Fowler, D. (1996). Terapia cognitivo-conductual: Un nuevo enfoque para el manejo de los trastornos psicóticos. En J. A. Aldaz y C. Vázquez (Eds.), *Esquizofrenia: Fundamentos psicológicos y psiquiátricos de la rehabilitación* (pp. 187-204). Madrid: Siglo XXI.

Fowler, D., Garety, P. y Kuipers, E. (1995). *Cognitive behaviour therapy for psychosis: Theory and practice*. Chichester, UK: Wiley.

Fowler, D., Garety, P. y Kuipers, E. (1998). Cognitive therapy for psychosis: Formulation, treatment effects, and service implications. *Journal of Mental Health, 7*, 123-133.

French, P., Morrison, A. P., Walford, L., Knight, A. y Bentall, R. P. (2003). Cognitive therapy for preventing transition to psychosis in high risk individuals: A case series. *Behavioural and Cognitive Psychotherapy, 31*, 53-67.

Frith, C. D. (1987). The positive and negative symptoms of schizophrenia reflect impairments in the perception and initiation of action. *Psychological Medicine, 17*, 631-648.

Frith, C. D. (1992). *The cognitive neuropsychology of schizophrenia*. Hove, UK: Erlbaum.

Funke, B., Reinecker, H. y Commichau, A. (1989). Grezen kognitiver trainingsmethoden bei schizophrened lanuzeitpatienten. *Nevernarzt, 60*, 750-756.

Garety, P., Fowler, D. y Kuipers, E. (2000). Cognitive-behavioral therapy for medication-resistant symptoms. *Schizophrenia Bulletin, 26*, 73-86.

Garety, P., Fowler, D., Kuipers, E., Freeman, D., Dunn, G., Bebbington, P., Hadley, C. y Jones, S. (1997). London-East Anglia randomised controlled trial of cognitive-

Garety, P., Kuipers, L., Fowler, D., Chamberlain, F. y Dunn, G. (1994). Cognitive behavioural therapy for drug-resistant pschosis. *British Journal of Medical Psychology, 67*, 259-271.

Gleeson, J., Jackson, H., Stavely, H. y Burnett, P. (1999). Family interventions in early psychosis. En P. McGorry y H. Jackson (Eds.), *The recognition and management of early psychosis: A preventive approach* (pp. 376-406). Cambridge, UK: Cambridge University Press.

Glynn, S. M., Marder, S. R., Liberman, R. P., Blair, K., Wirshing, W. C., Wirshing, W. C., Ross, D. y Minz, J. (2002). Supplementing clinic-based skills training with manual-based community support sessions: Effects on social adjustment of patients with schizophrenia. *American Journal of Psychiatry, 159*, 829-837.

Haddock, G., Tarrier, N., Morrison, A. P., Hopkins, R., Darake, R. y Lewis, S. (1999). A pilot study evaluating the effectiveness of individual inpatient cognitive-behavioural therapy in early psychosis. *Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology, 34*, 254-258.

Haddock, G., Tarrier, N., Spauding, W., Yusupoff, L., Kinney, C. y McCarthy, E. (1998). Individual cognitive-behavior therapy in the treatment of hallucinations and delusions: A review. *Clinical Psychology Review, 18*, 821-838.

Hahlweg, K. y Wiedemann, G. (1999). Principles and results of family therapy in schizophrenia. *European Archives of Psychiatry and Clinical Neurosciences, 249 (Suppl. 4)*, 108-115.

Haldford, W. K. y Hayes, R. L. (1992). Social skills training with schizophrenic patient. En D. J. Kavanagh (Ed.), *Schizophrenia: An overview and practical handbook* (pp. 374-392). London: Chapman y Hall.

Hayes, R. L., Halford, W. K. y Varghese, F. R. (1995). Social skills training with chronic schizophrenic patients: effects on negative symptoms an community functioning. *Behavior Therapy, 26*, 433-449.

Hayward, P., Kemp, R. y David, A. (2000). Compliance therapy: A collaborative approach to psychiatric medication. En B. Martindale, A. Bateman, M. Crowe y F. Margison (Eds.), *Psychosis: Psychological approaches and their effectiveness* (pp. 50-67). London: Gaskell.

Heinssen, R., Liberman, R. P. y Kopelowicz, A. (2000). Psychosocial skills training for schizophrenia: Lessons from laboratory. *Schizophrenia Bulletin, 26*, 21-46.

Hodel, B. y Brenner, H. D. (1994). Cognitive therapy with schizophrenic patients: Conceptual basis, present state, future directions. *Acta Psychiatrica Scandinavica, 90 (Suppl. 284)*, 108-115.

Hodel, B. y Brenner, H. D. (1997). A new development in integrated psychological therapy for schizophrenic patients (IPT): First results of emotional management training. En H. D. Brenner, W. Boeker y R. Genner (Eds.), *Towards a comprehensive therapy for schizophrenia* (pp. 118-134). Goettingen: Hogrefey Huber.

Hoffman, R. E. (1986). Verbal hallucinations and language production processes in schizophrenia. *Behavioral and Brain Sciences, 9*, 503-548.

Hoffman, R. E. y Rapaport, J. (1994). A psycholinguistic study of auditory/verbal hallucinations: Preliminary findings. En A. S. David y J. C. Cutting (Eds.), *The neuropsychology of schizophrenia* (pp. 255-267). Hove, UK: Erlbaum.

Hogarty, G., Kornblith, S., Greenwald, D., Dibarry, A., Cooley, S., Ulrich, R., Carter, N. y Flesher, S. (1997). Three-year trials of personal therapy among schizophrenic patients living with or independent of family. I: Description of a study and effects on relapse rates. *American Journal of Psychiatry, 154*, 1504-1513.

Hogarty, G. E., Anderson, C. M., Reiss, D. J., Kornblith, S. J., Greenwald, D. P., Javna, C. D. y Madonia, M. J. (1986). Family psychoeducation, social skills training, and maintainance chemotherapy in the aftercare treatment of schizophrenia: I. One-year effects of a controlled study on relapse and expressed emotion. *Archives of General Psychiatry, 43*, 633-642.

Hogarty, G. E., Anderson, C. M., Reiss, D. J., Kornblith, S. J., Greenwald, D. P., Ulrich, R. F. y Carter, M. (1991). Family psychoeducation, social skills training, and maintainance chemotherapy in the aftercare treatment of schizophrenia: II. Two-year effects of a controlled study on relapse and adjustment. *Archives of General Psychiatry, 48*, 340-347.

International Association of Psychosocial Rehabilitation Services (IAPSRS). (1997). Referral guidelines for psychosocial rehabilitation (Hughes, R.: Psychosocial rehabilitation: New protocols, ethics, and outcomes). *International Journal of Mental Health, 28*, 3-33.

Jackson, H., McGorry, P., Henry, L., Edwards, J., Hulbert, C., Harrigan, S., Dudgeon, P., Francey, S., Maude, D., Cocks, J. y Power, P. (2001). Cognitively oriented psychotherapy for early psychosis (COPE): A 1-year follow-up. *British Journal of Clinical Psychology, 40*, 57-70.

Jackson, H. J., Edwards, J., Hulbert, C. y McGorry, P. (1999). Recovery from psychosis: Psychological interventions. En P. McGorry y H. J. Jackson (Eds.), *The recognition and management of early psychosis: A preventive approach* (pp. 265-307). Cambridge: Cambridge University Press.

Jakes, S., Rhodes, J. y Turner, T. (1999). Effectiveness of cognitive therapy for delusions in routine clinical practice. *British Journal of Psychiatry, 175*, 331-335.

Kemp, R., David, A. y Haywood, P. (1996a). Compliance therapy: An intervention targeting insight and treatment adherence in psychotic patients. *Behavioural and Cognitive Psychotherapy, 24*, 331-350.

Kemp, R., Hayward, P., Applewhaite, G., Everit, B. y David, A. (1996b). Compliance therapy in psychotic patients: A randomized control trial. *British Medical Journal, 312*, 345-349.

Kemp, R., Hayward, P. y David, A. (1997). *Compliance therapy manual*. London: King's College School of Medicine y Dentistry and Institute of Psychiatry.

Kemp, R., Kirov, G., Everit, B., Haywood, P. y David, A. (1998). Randomised control trial of compliance therapy: 18 month follow-up. *British Journal of Psychiatry, 172*, 413-419.

413-419.
Kingdon, D. G. y Turkington, D. (1994). *Cognitive-behavioral therapy of schizophrenia*. Hove, UK: Erlbaum.
Kopelowicz, A., Liberman, R. P., Mintz, J. y Zarate, R. (1997). Comparison of efficacy of social skills training for deficit and nondeficit negative symptoms in schizophrenia. *American Journal of Psychiatry, 154*, 424-425.
Kopelowicz, A., Wallace, C. J. y Zarate, R. (1998). Teaching psychiatric inpatients to re-enter the community: A brief method of improving the continuity of care. *Psychiatric Services, 49*, 1313-1316.
Kraemer, S. (1991). Cognitive training and social skills training in relation to basic disturbances in chronic schizophrenic patients. En C. N. Stefanis (Ed.), *Proceedings of the World Congress of Psychiatry: 1989* (pp. 478-483). Amsterdam: Elsevier.
Kraemer, S., Dinkhoff-Awiszus, G. y Moller, H. J. (1994). Modification of integrated psychological therapy for schizophrenic patients. En H. D. Brenner, V. Roder, B. Hodel, N. Kienzie, D. Reed y R. Liberman (Eds.), *Integrated psychological therapy for schizophrenic patients* (pp. 139-144). Bern: Hogrefe y Huber.
Kraemer, S., Sulz, K. H. D., Schmid, R. y Lässle, R. (1987). Kognitive therapie bei standardversorgten schizophrenen patienten. *Nevernarzt, 58*, 84-90.
Kuipers, E., Garety, P., Fowler, D., Dunn, G., Bebbington, P., Freeman, D. y Hadley, C. (1997). London-East Anglia randomised controlled trial of cognitive-behavioural therapy for psychosis. I. Effects of the treatment phase. *British Journal of Psychiatry, 171*, 319-327.
Kuipers, E. y Raune, D. (2000). The early development of expressed emotion and burden in the families of first onset psychosis. En M. Bichwood, D. Fowler y C. Jackson (Eds.), *Early intervention in psychosis: A guide to concepts, evidence and interventions* (pp. 128-142). Chichester, UK: Wiley.
Kuipers, L., Leff, J. y Lam, D. (1992). *Family work for schizophrenia: A practical guide*. London: Gaskell.
Lam, D. H. (1991). Psychosocial family intervention in schizophrenia: A review of empirical studies. *Psychological Medicine, 21*, 423-441.
Leff, J., Berkowitz, R., Shavit, N., Strachan, S., Glass, I. y Vaughn, C. (1990). A trial of family therapy versus relatives' group for schizophrenia: Two-year follow-up. *British Journal of Psychiatry, 157*, 571-577.
Leff, J., Kuipers, L., Berkowitz, R. y Sturgeon, D. (1985). A controlled trial of social intervention in the families of schizophrenic patients. *British Journal of Psychiatry, 146*, 594-600.
Leff, J. P., Kuipers, L., Berkowitz, R., Eberlein-Vries, R. y Surgeon, D. (1982). A controlled trial of social intervention in the families of schizophrenic patients. *British Journal of Psychiatry, 141*, 121-124.
Lehman, A. F. (2000). Commentary: What happens to psychosocial treatments on the way to clinic? *Schizophrenia Bulletin, 26*, 137-139.
Lehman, A. F. y Steinwachs, D. M. (1998). Translating research into practice: The

Lehman, A. F. y Steinwachs, D. M. (1998). Translating research into practice: The schizophrenia patient outcomes research team (PORT) treatment recomendations. *Schizophrenia Bulletin, 24*, 1-10.
Lemos Giráldez, S. (2002). Esquizofrenia. Invervención psicoeducativa. Revisión. En M. A. Vallejo Pareja y M. I. Comeche Moreno (Eds.), *Psicología clínica y de la salud: Avances 2001* (pp. 85-92). Madrid: Minerva Ediciones.
Lewis, S., Tarrier, N., Haddock, G., Bentall, R., Kinderman, P., Kingdon, D., Siddle, R., Drake, R., Everit, J., Leadley, K., Benn, A., Grazebrook, K., Haley, C., Akhtar, S., Davies, L., Palmer, S., Faragher, B. y Dunn, G. (2002). Randomised controlled trial of cognitive-behavioural therapy in early schizophrenia: Acute-phase outcomes. *British Journal of Psychiatry, 181*, 91-97.
Liberman, R. P. (Ed.) (1993). *Rehabilitación integral del enfermo mental crónico*. Barcelona: Martínez Roca (orig. 1988).
Liberman, R. P. (1994). Psychosocial treatments for schizophrenia. *Psychiatry, 57*, 104-114.
Liberman, R. P. y Corrigan, P. W. (1993). Designing new psychosocial treatments for schizophrenia. *Psychiatry, 56*, 238-249.
Liberman, R. P., DeRisi, W. J. y Mueser, K. T. (1989). *Social skills training for psychiatric patients: Psychology practitioner guidebooks*. New York: Pergamon Press.
Liberman, R. P. y Green, M. F. (1992). Whither cognitive behavioral therapy for schizophrenia? *Schizophrenia Bulletin, 18*, 27-35.
Liberman, R. P., Kopelowicz, A. y Smith, T. E. (1999). Psychiatric rehabilitation. En B. J. Sadock y V. A. Sadock (Eds.), *Comprehensive textbook of psychiatry/VII* (pp. 3218-3245). New York: Lippincott Wiliams y Wilkins.
Liberman, R. P., Massel, H. K., Mosk, M. D. y Wong, S. E. (1985). Social skills training for chronic mental patients. *Hospital and Community Psychiatry, 36*, 396-403.
Liberman, R. P., Mueser, K. T., Wallace, C. J., Jacobs, H. E., Eckman, T. y Massel, H. K. (1986). Training skills in the psychiatrically disabled: Learning coping and competence. *Schizophrenia Bulletin, 12*, 631-647.
Liberman, R. P., Wallace, C. J., Blackwell, G., Kopelowicz, A., Vaccaro, J. V. y Mintz, J. (1998). Skills training versus psychosocial occupational therapy for persons with persistent schizophrenia. *American Journal of Psychiatry, 155*, 1087-1091.
Liberman, R. P., Glynn, S., Blair, K. E., Ross, D. y Marder, S. R. (2002). En vivo amplified skills training: Promoting generalization of independent living skills for clients with schizophrenia. *Psychiatry, 65*(2), 137-155.
Liberman, R. P. (2002). Cognitive remediation in schizophrenia. *La Rehabilitació Psicosocial Integral a la Comunitat i amb la Comunitat, 2,* 10-11-12, 20-32.
Linszen, D., Dingemans, P., van der Does, J. W., Nugter, A., Scholte, P., Lenoir, R. y Goldstein, M. J. (1996). Treatment, expressed emotion and relapse in recent onset schizophrenic disorders. *Psychological Medicine, 26*, 333-342.
Linszen, D., Lenior, M., de Haan, L., Dingemans, P. y Gersons, B. (1998). Early

López Luengo, B. (2000). *Rehabilitación cognitiva en esquizofrenia: Aplicación del APT (Attention Process Training)* (tesis doctoral no publicada). Universidad Complutense, Madrid.

Marder, S. R., Wirshing, W. C., Mintz, J., McKenzie, J., Johnston, K., Eckman, T. A., Lebell, M., Zimmerman, K. y Liberman, R. P. (1996). Two-year outcome of social skills training and group psychotherapy for outpatients with schizophrenia. *American Journal of Psychiatry, 153*, 1585-1592.

Martindale, B., Bateman, A., Crowe, M. y Margison, F. (2000). *Psychosis: Psychological approaches and their effectiveness*. London: Gaskell.

Massel, H. K., Corrigan, P. W., Liberman, R. P. y Milan, M. A. (1991). Conversation skills training of thought-disordered schizophrenic patients through attention focussing. *Psychiatric Research, 38*, 51-61.

McEvoy, J. P., Scheifler, P. L. y Frances, A. (1999). The Expert Consensus Guidelines series: Treatment of schizophrenia. *Journal of Clinical Psychiatry, 60 (Suppl. 11)*, 1-80.

McFarlane, W., Link, B., Dushay, R., Marchal, J. y Crilly, J. (1995). Psychoeducational multiple family groups: Four-year relapse outcome in schizophrenia. *Family Process, 34*, 127-144.

McGorry, P. D. (1995). Psychoeducation in first-episode psychosis: A therapeutic process. *Psychiatry, 58*, 313-327.

McGorry, P. D. (2000). Psychotherapy and recovery in early psychosis: A core clinical and research challenge. En B. Martingale, A. Bateman, M. Crowe y F. Margison (Eds.), *Psychosis: Psychological approaches and their effectiveness* (pp. 266-292). London: Gaskell.

Montero, I., Asencio, A., Hernández, I., Masanet, M. J., Lacruz, M., Bellver, F., Iborra, M. y Ruiz, I. (2001). Two strategies for family intervention in schizophrenia: A randomized trial in a Mediterranean environment. *Schizophrenia Bulletin, 27*, 4, 661-670.

Morrison, A. P., Haddock, G. y Tarrier, N. (1995). Intrusive thoughts and auditory hallucinations: A cognitive approach. *Behavioural and Cognitive Psychotherapy, 23*, 265-280.

Muela, J. A. y Godoy, J. f. (2001). Programas actuales en intervención familiar en esquizofrenia. *Psicothema, 13*, 1-6.

Mueser, K. T. y Bond, G. R. (2000). Psychosocial treatment approaches for schizophrenia. *Current Opinion in Psychiatry, 44*, 245-252.

Mueser, K. T. y Sayers, M. S. D. (1992). Social skills assessment. En D. J. Kavanagh (Ed.), *Schizophrenia: An overview and practical handbook* (pp. 182-205). London: Chapman y Hall.

Norman, R. y Towsend, L. (1999). Cognitive behavioural therapy for psychosis: A status report. *Canadian Journal of Psychiatry, 44*, 245-252.

Nuechterlein, K. H. (1987). Vulnerability models for schizophrenia: State of the art. En H. Häfner, W. F. Gattaz y W. Janzarik (Eds.), *Search for the causes of schizophrenia*

(pp. 297-316). Berlin: Springer-Verlag.

Nuechterlein, K. H. y Subonick, K. (1998). The cognitive origins of schizophrenia and prospects for intervention. En T. Wykes, N. Tarrier y S. Lewis (Eds.), *Outcome and innovation in psychological treatment of schizophrenia* (pp. 17-42). London: Wiley.

Orviz, S. y Fernández, J. A. (1997). Entrenamiento en habilidades sociales para personas con problemas psiquiátricos crónicos. En A. Rodríguez (Ed.), *Rehabilitación psicosocial de personas con trastornos mentales crónicos* (pp. 229-248). Madrid: Pirámide.

Penn, D. L. y Mueser, K. T. (1996). Research update on the psychosocial treatment of schizophrenia. *American Journal of Psychiatry, 153*, 607-617.

Perona, S. y Cuevas, C. (1996). Intervenciones cognitivo-conductuales sobre las alucinaciones auditivas en sujetos psicóticos: Una revisión. *Psicologemas, 10*, 225-256.

Perona, S. y Cuevas, C. (1999a). Efectividad de la terapia cognitivo-conductual individual aplicada a los síntomas psicóticos. 1. Revisión de los diseños experimentales de caso único aplicados al tratamiento de las ideas delirantes. *Apuntes de Psicología, 17*, 31-46.

Perona, S. y Cuevas, C. (1999b). Efectividad de la terapia cognitivo-conductual individual aplicada a los síntomas psicóticos. 2. Estudios aleatorizados con grupos control. *Apuntes de Psicología, 3*, 249-274.

Perona Garcelán, S., Cuevas Yust, C., Vallina Fernández, Ó. y Lemos Giráldez, S. (2003). *Terapia cognitivo-conductual de la esquizofrenia: Guía clínica*. Madrid: Minerva Ediciones.

Pilling, S., Bebbington, P., Kuipers, E., Garety, P., Geddes, J., Orbach, G. y Morgan, C. (2002a). Psychological treatments in schizophrenia: I. Meta-analysis of family intervention and cognitive behaviour therapy. *Psychological Medicine, 32*, 763-782.

Pilling, S., Bebbington, P., Kuipers, E., Garety, P., Geddes, J., Martingale, B., Orbach, G. y Morgan, C. (2002b). Psychological treatments in schizophrenia: II. Meta-analyses of randomized controlled trials of social skills training and cognitive remediation. *Psychological Medicine, 32*, 783-791.

Randolph, E., Spencer, E., Glynn, S., Paz, G., Leong, Shaner, A., Strachan, A., van Hort, W., Escobar, J. y Liberman, R. P. (1994). Behavioral family management in schizophrenia: Outcome of a clinic-based intervention. *British Journal of Psychiatry, 164*, 501-506.

Rector, N. A. y Beck, A. T. (2002). Cognitive Therapy for schizophrenia: From conceptualization to intervention. *Canadian Journal of Psychiatry, 47*, 1, 41-50.

Rector, N. A., Seeman, M. V. y Segal, Z. V. (2002) Cognitive therapy for schizophrenia: A preliminary randomized controlled trial. *Schizophrenia Research* (en prensa).

Roder, V., Brenner, H. D., Hodel, B. y Kienzle, N. (1996). *Terapia integrada de la esquizofrenia*. Barcelona: Ariel.

Roder, V., Studer, K. y Brenner, H. D. (1987). Erfahrungen mit einem integrierten psychologischen therapieprogramm zum training kommunikativer un kognitiver

psychologischen therapieprogramm zum training kommunikativer un kognitiver fähigkeiten in der rehabilitation schwer chronisch schizophrener patienten. *Schweizer Archiv für Neurologie und Psychiatrie, 138*, 31-44.

Roder, V., Zorn, P., Müller, D. y Brenner, H. D. (2001). Improving recreational, residential, and vocational outcomes for patients with schizophrenia. *Psychiatric Services, 52*, 1439-1441.

Roder, V., Brenner, H. D., Müller, D., Lächler, M., Zorn, P., Reisch, T., Bosch, J., Bridler, R., Christen, C., Jaspen, E., Schmidl, F. y Schwemmer, V. (2002). Development of specific social skills training programmes for schizophrenia patitents: Results of a multicentre study. *Acta Psychiatrica Scandinavica, 105*, 363-373.

Rund, B., Moe, L., Sollien, T., Tjell, A., Bochgrevink, T., Hallert, M. y Naess, P. (1994). The psychosis project: Outcome and cost-effectiveness of a psychoeducational treatment program for schizophrenic adolescents. *Acta Psychiatrica Scandinavica, 89*, 211-218.

Schaub, A., Andres, K., Brenner, H. D. y Donzel, G. (1996). *A group format coping-oriented treatment programme for schizophrenic patients: Developments and first results*. Paper presented at the V Congress World Association for Psychological Rehabilitation, Rotterdam.

Schooler, N., Keith, S., Severe, J., Matthews, S., Bellack, A., Glick, I., Hargreaves, W., Kane, J., Ninan, P., Frances, A., Jacobs, M., Lieberman, J., Mance, R., Simpson, G. y Woerner, M. (1997). Relapse and rehospitalization during maintenance treatment of schizophrenia: The effects of dose reduction and family treatment. *Archives of General Psychiatry, 54*, 453-463.

Scottish Intercollegiate Guidelines Network (1998). *Psychosocial interventions in management of schizophrenia: A national clinical guideline*. Edinburgh: author.

Sensky, T., Turkington, D., Kingdom, D., Scott, J. L., Scott, J., Siddle, R., O'Carroll, M. y Barnes, T. R. E. (2000). A randomized controlled trial of cognitive-behavioral therapy for persistent symptoms in schizophrenia resistant to medication. *Archives of General Psychiatry, 57*, 165-172.

Slade, P. D. y Haddock, G. (1996). A historical overview of psychological treatments for psychotic symptoms. En G. Haddock y P. D. Slade (Eds.), *Cognitive-behavioural interventions with psychotic disorders* (pp. 28-42). London: Routledge.

Smith, T. E., Bellack, A. S. y Liberman, R. P. (1996a). Social skills training for schizophrenia: Review and future directions. *Clinical Psychology Review, 16*, 599-617.

Smith, T. E., Hulls, J. H., Mackain, S. J., Wallace, C. J., Ratteni, L. A., Goodman, M., Anthony, D. T. y Kentros, M. K. (1996b). Training hospitalized patients with schizophrenia in community reintegration skills. *Psychiatric Services, 47*, 1099-1103.

Sociedad Española de Psiquiatría (1998). *Consenso español sobre evaluación y tratamiento de la esquizofrenia*. Madrid: Janssen-Cilag.

Solomon, P., Draine, J., Manion, E. y Meisel, M. (1996). Impact of brief family psychoeducation on self-eficacy. *Schizophrenia Bulletin, 22*, 41-50.

psychoeducation on self-eficacy. *Schizophrenia Bulletin, 22*, 41-50.

Solomon, P., Draine, J., Mannion, E. y Meisel, M. (1998). Increased contact with community mental health resources as a potential benefit of family education. *Psychiatric Services, 49*, 333-339.

Spaulding, W. D., Sullivan, M., Weiler, M., Reed, D., Richardson, C. y Storzbach, D. (1994). Changing cognitive functioning in rehabilitation of schizophrenia. *Acta Psychiatrica Scandinavica, 90 (Suppl. 284),* 116-124.

Spaulding, W., Reed, D., Sullivan, M., Richardson, C. y Weiler, M. (1999). Effects of cognitive treatment in psychiatric rehabilitation. *Schizophrenia Bulletin, 25*, 657-676.

Szmukler, G., Herrman, H., Colusa, S., Benson, A. y Bloch, S. (1996). A controlled trial of a counselling intervention for caregivers of relatives with schizophrenia. *Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology, 31*, 149-155.

Tarrier, N. y Barrowclough, C. (1995). Family intervention in schizophrenia and their long-term outcomes. *International Journal of Mental Health, 24*, 38-53.

Tarrier, N., Barrowclough, C., Vaughn, C., Bamrah, J. S., Porceddu, K., Watts, W. y Freeman, H. (1988). The community management of schizophrenia: A controlled trial of a behavioural intervention with families to reduce relapse. *British Journal of Psychiatry, 153*, 532-542.

Tarrier, N., Beckett, R., Harwood, S., Baker, A., Yusupoff, L. y Ugarteburu, I. (1993a). A trial of two cognitive-behavioural methods of treating drug-resistant residual psychotic symptoms in schizophrenic patients: I. Outcome. *British Journal of Psychiatry, 162*, 524-532.

Tarrier, N., Sharpe, L., Beckett, R., Harwood, S., Baker, A. y Yusupoff, L. (1993b). A trial of two cognitive-behavioural methods of treating drug-resistant residual psychotic symptoms in schizophrenic patients: II. Treatment specific changes in coping and problem-solving skills. *Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology, 28*, 5-10.

Tarrier, N., Wittkowski, A., Kinney, C., McCarthy, E., Morris, J. y Humphreys, L. (1999). Durability of the effects of cognitive-behavioural therapy in the treatment of chronic schizophrenia: 12-month follow-up. *British Journal of Psychiatry, 174*, 500-504.

Tarrier, N., Yusupoff, L., Kinney, C., McCarthy, E., Gledhill, A., Haddock, G. y Morris, J. (1998). Randomised controlled trial of intensive cognitive behaviour therapy for patients with chronic schizophrenia. *British Medical Journal, 317*, 303-307.

Theilemann, S. (1993). Comparing cognitive therapy with sociotherapy in reducing cognitive disturbances of schizoaffective disorders. *Nevernarzt, 64*, 587-593.

Turkington, D. y Kingdon, D. (1996). Using a normalising rationale in the treatment of schizophrenic patients. En G. Haddock y P. D. Slade (Eds.), *Cognitive-behavioural interventions with psychotic disorders* (pp. 103-115). London: Routledge.

Vallina Fernández, Ó. y Lemos Giráldez, S. (2000). Dos décadas de intervenciones familiares en la esquizofrenia. *Psicothema, 12*, 671-681.

Vallina Fernández, Ó., Lemos Giráldez, S., Roder, V., García Saiz, A., Otero García, A., Alonso Sánchez, M. y Gutiérrez Pérez, A. M. (2001a). Controlled study of an

Vallina Fernández, Ó., Lemos Giráldez, S., Roder, V., García Saiz, A., Otero García, A., Alonso Sánchez, M. y Gutiérrez Pérez, A. M. (2001b). An integrated psychological treatment program for schizophrenics. *Psychiatric Services, 59*, 1165-1167.
Vallina Fernández, Ó. y Lemos Giráldez, S. (2002). Los programas de educación familiar en la esquizofrenia. *Psicología Conductual, 10*, 287-304.
Vaughn, C., Doyle, M., McConaghy, N., Blascynski, A., Fox, A. y Tarrier, N. (1992). The Sidney intervention trial: A controlled trial of relatives' counselling to reduce schizophrenic relapse. *Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology, 27*, 16-21.
Velligan, D. I., Brown-Thomas, C., Huntzingel, C., Rithch, J., Ledbhetter, N., Prihoda, T. y Miller, A. (2000). Randomized control trial of the use of compensator strategies to enhance adaptive functioning in outpatients with schizophrenia. *American Journal of Psychiatry, 157*, 1317-1328.
Wallace, C. J. (1984a). Community and interpersonal functioning in the course of schizophrenic disorders. *Schizophrenia Bulletin, 10*, 233-257.
Wallace, L. M. (1984b). Psychological preparation as a method of reducing the stress to surgery. *Journal of Human Stress, 10*, 62-79.
World Health Organization (1997). *Psychosocial rehabilitation: A consensus statement*. Geneva: Iniciative of Support to People Disabled by Mental Illness (SUPPORT): Division of Mental Health and Prevention of Substance Abuse.
Wykes, T., Tarrier, N. y Lewis, S. (1998). Outcome and innovation in psychological treatment of schizophrenia: The way ahead? En T. Wykes, N. Tarrier y S. Lewis (Eds.), *Outcome and innovation in psychological treatment of schizophrenia* (pp. 1-16). Chichester, UK: Wiley.
Xiong, W., Phillips, M. R., Hu, X., RuiWen, W., Dai, Q., Kleinman, J. y Kleinman, A. (1994). Family based intervention for schizophrenic in China: A randomised controlled trial. *British Journal of Psychiatry, 165*, 501-506.
Yusupoff, L. y Haddock, G. (1998). Options and clinical decision making in the assessment and psychological treatment of persistent hallucinations and delusions. En C. Perris y P. D. McGorry (Eds.), *Cognitive psychotherapy of psychotic and personality disorders: Handbook of theory and practice* (pp. 111-128). New York: Wiley.
Yusupoff, L., Haddock, G., Sellwood, W. y Tarrier, N. (1996). Cognitive-behavioural therapy for hallucinations and delusions: Current practices and future trends. En P. M. Salkovskis (Ed.), *Trends in cognitive and behavioural therapies* (pp. 133-146). London: Wiley.
Yusupoff, L. y Tarrier, N. (1996). Coping strategy enhancement for persistent hallucinations and delusions. En G. Haddock y P. D. Slade (Eds.), *Cognitive-behavioural interventions with psychotic disorders (pp. 86-102). London: Routledge.*

2

Guía de tratamientos psicológicos eficaces en delirios y alucinaciones

Salvador Perona Garcelán
Carlos Cuevas Yust
Manuel Jesús Martínez López

1. INTRODUCCIÓN

Tradicionalmente, para los profesionales que trabajan en el campo de la salud mental, el tratamiento de los trastornos psicóticos (y en especial la esquizofrenia) ha sido un tema de difícil abordaje y de gran desaliento. Todo ello ha tenido que ver, por un lado, con la presencia de una serie de creencias entre estos profesionales que consideraban las terapias de tipo farmacológico como la única alternativa válida a estos trastornos. Por otro, se ha podido comprobar que las psicoterapias tradicionales al uso, en concreto las de corte psicoanalítico y psicodinámico, no son tratamientos eficaces y válidos para estos trastornos (para una extensa y reciente revisión sobre el tema, véase Malmberg y Fenton, 2001).

Ello ha hecho que los esfuerzos de los psicólogos clínicos se hayan dirigido al desarrollo de estrategias encaminadas a la reinserción social y laboral de los pacientes con una patología psicótica crónica y a la prevención de recaídas. En este sentido, han sido de gran utilidad las intervenciones dirigidas al entrenamiento de los pacientes en habilidades sociales e instrumentales y las dirigidas al entrenamiento en habilidades de comunicación, resolución de problemas y estrategias de afrontamiento de los familiares (Vallina y Lemos, 2001, y en este mismo texto).

No obstante, el abordaje terapéutico de los síntomas psicóticos positivos ha sido un tema relegado al tratamiento farmacológico, y no es hasta hace pocos años cuando se han empezado a desarrollar, fundamentalmente en Europa, estrategias y terapias psicológicas que inciden sobre estos síntomas positivos en sujetos en estado agudo y/o resistentes al tratamiento farmacológico.

En este capítulo vamos a presentar una revisión de la eficacia, efectividad y eficiencia de aquellas terapias psicológicas que se han diseñado específicamente para el tratamiento

de las alucinaciones y delirios. El espectro general de la esquizofrenia ya fue expuesto en el capítulo anterior. Nos vamos a centrar en la descripción y análisis de las terapias que entran dentro del paradigma cognitivo-conductual, pues son las únicas que se han diseñado específicamente para el abordaje de estos síntomas. Pero antes vamos a definir y caracterizar claramente el objetivo de estas intervenciones, esto es, los síntomas psicóticos positivos, y más concretamente las ideas delirantes y alucinaciones.

En el marco de las modernas clasificaciones de trastornos mentales y de sus criterios diagnósticos, la American Psychiatry Association (1994) define la idea delirante como una *falsa creencia basada en una inferencia incorrecta relativa a la realidad externa que es firmemente sostenida, a pesar de lo que casi todo el mundo cree y a pesar de cuanto constituye una prueba o evidencia incontrovertible y obvia de lo contrario. La creencia no está aceptada ordinariamente por otros miembros de la subcultura o cultura a la que pertenece el sujeto* (DSM-IV, p. 783). Y la alucinación como una *percepción sensorial que tiene el convincente sentido de la realidad de una percepción real, pero que ocurre sin estimulación externa del órgano sensorial implicado* (DSM-IV, p. 780).

No obstante, la ideación delirante y la alucinación no están específicamente vinculadas a personas con una patología psiquiátrica. Hay investigaciones que demuestran que pueden aparecer en la población general, especialmente si concurren circunstancias especialmente estresantes. En este sentido, entre el 10 y el 15 por 100 de la población han oído voces o han tenido alucinaciones en algún momento de su vida (British Psychological Society, 2000). Pero dichas experiencias no tienen por qué tener un valor clínico. Johns, Nazroo, Bebbington y Kuipers (2002), por ejemplo, encontraron en una muestra de sujetos de Inglaterra y Gales que el 4 por 100 de ellos habían tenido alguna vez alucinaciones, pero sólo el 25 por 100 cumplían los criterios para ser diagnosticados de psicosis. Para muchas de estas personas «normales» estas experiencias pueden ser concebidas, incluso, como dones espirituales en el seno de su entorno cultural o grupo de referencia (British Psychological Society, 2000).

Ahora bien, en todos estos sujetos que informan haber tenido alucinaciones o padecido ideas «extrañas» o «peculiares» la característica principal es que todas estas experiencias están integradas en su vivir diario sin provocar un malestar significativo que interfiera en diversos ámbitos de su vida. Si bien estos casos presentan un notable interés científico para la comprensión de la fenomenología psicótica, en este trabajo no nos interesan en tanto que no producen malestar en la persona y/o perturban su normal funcionamiento psicosocial. En este sentido, en el DSM-IV (American Psychiatric Association, 1994) figuran la ideación delirante y la alucinación como síntomas que pueden estar presentes juntos o separados entre los criterios diagnósticos de cinco de los 16 grandes grupos de trastornos que figuran en él: delirio y demencias, trastornos mentales debidos a enfermedad médica, trastornos relacionados con sustancias, esquizofrenia y otros trastornos psicóticos y trastornos del estado de ánimo. En conjunto,

más de 60 trastornos, cifra similar a la de los que figuran con estas características en la CIE-10 (Organización Mundial de la Salud, 1992). Aunque entre todos estos excluyamos aquellos en los que se ha determinado claramente una causa orgánica como origen del mismo, su presencia sigue siendo muy relevante en el ámbito clínico de los trastornos denominados «funcionales». Tradicionalmente, la esquizofrenia y la paranoia han sido los más destacados.

Kurt Schneider (1973) incluyó los delirios y las alucinaciones como síntomas esquizofrénicos de primer orden, es decir, como síntomas *de muy especial valor* diagnóstico. Tal y como se ha señalado anteriormente, los trastornos de dicho manual que los incluyen son: esquizofrenia (especialmente en el subtipo paranoide), trastorno esquizofreniforme, trastorno esquizoafectivo, trastorno delirante, trastorno psicótico breve, trastorno psicótico compartido, episodio depresivo mayor, episodio maníaco, episodio mixto, trastorno depresivo mayor, trastornos bipolares I y II. En algunos de ellos su presencia es condición inexcusable para efectuar el diagnóstico (como, por ejemplo, en el caso de la esquizofrenia paranoide), y para otros no (como en el trastorno bipolar). En cualquier caso, su relevancia queda destacada también por las prevalencias considerables de algunos de dichos trastornos: en el trastorno depresivo mayor, entre el 2-3 por 100 en varones y entre el 5 y el 9 por 100 en mujeres; en el trastorno bipolar I, 0,4-1,6 por 100; en la esquizofrenia, 0,5-1 por 100; en el trastorno esquizofreniforme, 0,2 por 100; en el trastorno depresivo mayor, entre el 2-3 por 100 en varones y entre el 5-9 por 100 en mujeres; en el trastorno bipolar I, 0,4-1,6 por 100, y en el trastorno bipolar II, 0,5 por 100.

Por otra parte, el grado de presencia de estos síntomas en diversos trastornos mentales ha sido estudiado en el caso de las alucinaciones auditivas. Concretamente, Romme y Escher (1996) las detectaron en una población psiquiátrica holandesa de la siguiente manera: en el 53 por 100 de los sujetos diagnosticados de esquizofrenia, en el 28 por 100 de los trastornos afectivos, en el 80 por 100 de los disociativos y en el 13 por 100 de los trastornos de personalidad. En un estudio promovido por la OMS (Sartorius, Shapiro y Jablensky, 1974) las alucinaciones auditivas fueron el segundo síntoma más frecuente en el 74 por 100 de los sujetos que padecían un trastorno esquizofrénico, después de la carencia de *insight,* presente en el 97 por 100.

Más allá de la importancia epidemiológica de la ideación delirante y las alucinaciones, conviene precisar los motivos que justificarían el establecimiento de tratamientos psicológicos específicos para su abordaje. Durante muchos años una parte importante de la investigación psicopatológica se orientó a la definición y clasificación de entidades nosológicas, con el propósito último de establecer terapéuticas específicas para cada una de dichas entidades. Desde esta perspectiva, los delirios y las alucinaciones eran síntomas que formaban parte de una constelación de otros signos y síntomas que se convinieron en llamar psicóticos, que caracterizaban a determinadas enfermedades mentales y cuyo tratamiento se realizaba en el marco del abordaje terapéutico global de éstas. Se asumía

el punto de vista médico-biológico, considerando que existía un determinante etiológico y un mecanismo etiopatogénico común para los distintos síntomas que conformaban un cuadro y, en consecuencia, una determinada terapéutica integral. Ahora bien, la realidad no se ajustaba a esta perspectiva.

Por una parte, la fiabilidad, validez de constructo y validez predictiva de categorías diagnósticas como la esquizofrenia han sido cuestionadas por numerosos autores (por ejemplo, Bentall, Jackson y Pilgrim, 1988; Persons, 1986; Cuevas y Perona, 1995). Nos interesa especialmente esta última, por cuanto que tiene que ver con la predicción del tratamiento más efectivo. Actualmente, el tratamiento de elección de los síntomas psicóticos positivos es el psicofarmacológico. Desde el descubrimiento casual en 1952 del efecto terapéutico de la clorpromacina sobre estos y otros síntomas psicóticos, el uso de psicofármacos es incuestionable para atenuarlos o eliminarlos, así como para prevenir las recaídas. Y la investigación en este ámbito ha ido dirigida al estudio de numerosos neurolépticos que han pretendido incidir cada vez más específicamente sobre unos u otros. No obstante, esto no quita que se detecten varios problemas: más de la mitad de los pacientes no se benefician del tratamiento con neurolépticos (Crow, Macmillan, Johnson y Johnstone, 1986), dosis distintas pueden producir resultados similares (Carpenter, McGlashan y Strauss, 1977; Warner, 1985), el litio, tratamiento de elección para los trastornos bipolares, ha resultado efectivo con pacientes esquizofrénicos y las benzodiazepinas (administradas normalmente en el tratamiento de los trastornos de ansiedad) se han mostrado eficaces con síntomas como las alucinaciones (Beckman y Haas, 1980; Lingjaerde, 1982).

Por otra parte, la investigación psicológica ha aportado numerosos datos sobre los mecanismos psicológicos implicados en los procesos de percepción y de análisis de la realidad y sobre los diversos mecanismos etiopatogénicos implicados en los fenómenos psicopatológicos. En el caso concreto de los síntomas positivos, esto ha supuesto su consideración multifactorial, sin que existan conclusiones definitivas sobre las causas de dichos síntomas (Freeman y Garety, 2002; Morrison, 2001).

Estas razones, junto al hecho de que los psicofármacos producen numerosos efectos secundarios y de que existe una relativa alta tasa de incumplimiento de las prescripciones facultativas respecto a éstos, han aconsejado el diseño de tratamientos psicológicos orientados individualmente hacia el abordaje de síntomas específicos, como son la ideación delirante y las alucinaciones.

2. EFICACIA DE LAS INTERVENCIONES PSICOLÓGICAS EN PACIENTES PSICÓTICOS CON DELIRIOS Y ALUCINACIONES

Los tratamientos cognitivo-conductuales aplicados a pacientes psicóticos residuales se pueden clasificar en tres grupos: los basados en la modificación de creencias, derivados

de la terapia de reestructuración cognitiva de Beck y Ellis (por ejemplo, Chadwick, Birchwood y Trower, 1996), aquellos basados en enseñar estrategias de afrontamiento de los síntomas psicóticos positivos residuales (por ejemplo, Yusupoff y Tarrier, 1996), que pueden ser aplicados tanto a los delirios como a las alucinaciones, y la terapia de focalización, que ha sido diseñada específicamente para el abordaje de las alucinaciones.

De todos estos tipos de tratamientos se han realizado trabajos empíricos para investigar su eficacia y efectividad. Para una exposición más clara de los resultados obtenidos con estas terapias, las vamos a presentar separadamente en tres apartados distintos.

2.1. Estudios de resultado de la terapia de modificación de creencias aplicada a los síntomas psicóticos positivos

La eficacia de la técnica de modificación de creencias aplicada a los síntomas psicóticos positivos ha sido estudiada a través de ensayos controlados y experimentos de replicación intrasujeto. Como hemos expresado anteriormente, tenemos tres modalidades de esta técnica: la desarrollada por Chadwick, Birchwood y Trower (1996), la desarrollada por Kingdon y Turkington (1994) y la de Fowler, Garety y Kuipers (1995).

Aunque dichas versiones de la técnica de modificación de creencias son muy parecidas, vamos a presentar los datos existentes sobre su eficacia de forma separada. Esto lo vamos a hacer así debido a que presentan algunas diferencias en sus componentes que pueden afectar al resultado final sobre los síntomas psicóticos positivos. Mientras la terapia cognitiva de Chadwick se basa principalmente en las técnicas de reestructuración cognitiva, las otras dos modalidades están compuestas por procedimientos mixtos en los que combinan todo lo anterior con el aprendizaje de estrategias de afrontamiento y prevención de recaídas (Fowler, Garety y Kuipers, 1995) o estrategias de normalización racional (Kingdon y Turkington, 1994). Veamos a continuación los resultados obtenidos en cada una de ellas.

Terapia cognitiva de Chadwick, Birchwood y Trower (1996)

Esta aproximación consiste en aplicar dos intervenciones cognitivas a los pacientes con creencias delirantes de larga duración: el desafío verbal y la prueba de realidad. En la primera se ayuda al paciente a que conceptualice la creencia delirante sólo como una posible interpretación de los eventos. No se le dice que su creencia es errónea, pero se le invita a considerar la alternativa aportada por el terapeuta. El terapeuta también ofrece una explicación sobre cómo la conducta y las actitudes pueden estar muy influidas por las creencias. Las evidencias en las que se basan las creencias delirantes se cuestionan en un orden inverso a la importancia que tienen para el paciente. Posteriormente, es la creencia delirante en sí misma la que es cuestionada por el terapeuta, el cual señala las

inconsistencias e irracionalidades del sistema de creencias del paciente. A lo largo de este proceso, el terapeuta asume una actitud no confrontadora.

Por otra parte, la intervención conocida como prueba de realidad supone una comprobación empírica de la creencia delirante. Es importante que el paciente esté de acuerdo en aceptar que la prueba elegida servirá tanto para confirmar como para refutar la creencia.

Hay una aproximación que se ocupa de las alucinaciones y se basa en la premisa de que el malestar emocional y las conductas dirigidas por las voces están determinados por las propias creencias de los pacientes respecto al poder, identidad y propósitos de las voces. La terapia intenta debilitar las creencias del paciente mediante el desafío verbal y las pruebas de realidad.

De esta modalidad se han realizado, por un lado, dos ensayos aleatorizados con grupos control para estudiar su eficacia en pacientes en fase aguda del trastorno (Drury, Birchwood, Cochrane y McMillan, 1996a; Drury, Birchwood y Cochrane, 2000; Lewis, Tarrier, Haddock, Bentall, Kinderman, Kingdon, Siddle, Drake, Everitt, Leadley, Benn, Grazebrook, Haley, Akhtar, Davies, Palmer, Faragher y Dunn, 2002) y, por otro, siete estudios de replicación intrasujeto de línea base múltiple aplicados en sujetos con sintomatología residual resistente a la medicación antipsicótica (Chadwick y Lowe, 1990; Lowe y Chadwick, 1990; Himadi y Kaiser, 1992; Chadwick, Lowe, Horne y Higson, 1994; Chadwick y Trower, 1996; Sharp, Fear, Williams, Healy, Lowe, Yeadon y Holden, 1996; Jakes, Rhodes y Turner, 1999).

El trabajo de Drury et al. (1996a) partió de la hipótesis de que la terapia de modificación de creencias (MC) conduciría a una tasa más rápida de recuperación de los síntomas psicóticos que los cuidados tradicionales aplicados a estos pacientes durante sus ingresos hospitalarios. También hipotetizaron que a los nueve meses del alta hospitalaria la severidad de los síntomas residuales sería menor en el grupo que recibió MC que en el grupo control.

Los sujetos que participaron en este estudio se caracterizaron por padecer un trastorno esquizofrénico o esquizoafectivo según el DSM-IV (APA, 1994) con síntomas positivos como delirios y alucinaciones en el momento de la aplicación de los distintos tratamientos experimentales.

Los pacientes fueron asignados al azar a uno de dos grupos. El tratamiento en el grupo experimental consistió en un conjunto de cuatro procedimientos terapéuticos:

1. La terapia de MC aplicada en un formato individual.
2. La terapia de MC aplicada en grupo.
3. Dos sesiones de psicoeducación con las familias en las que se les orientaba en cómo interactuar con el paciente y cómo manejar sus síntomas.
4. Un programa estructurado de actividades fuera de la planta.

El tratamiento en el grupo de control consistió en actividades de ocio fuera de la

planta (paseos, salidas en grupo, escuchar música, etc.), cuya asistencia era voluntaria. La duración de ambos tratamientos fue de doce semanas y se realizó el seguimiento a los nueve meses de finalizado el tratamiento.

Los resultados mostraron que en general los síntomas positivos disminuyeron en ambos grupos, pero el grupo que recibió MC mostró un declinar de los síntomas significativamente mayor y más rápido que el grupo control a partir de la séptima semana de tratamiento. Respecto a la valoración dimensional de las ideas delirantes, se apreció que el tratamiento cognitivo influyó significativamente en la convicción. Aunque también disminuyó la dimensión de preocupación sobre el delirio, está diferencia no fue significativa en comparación con el grupo control. También se redujo significativamente el pensamiento desorganizado y los síntomas negativos respecto a la línea base, pero no se apreciaron diferencias significativas entre ambos grupos.

A los nueve meses de seguimiento, el grupo que recibió MC mostró significativamente menos síntomas positivos que el grupo control, de forma que el 95 por 100 de los pacientes del primer grupo frente al 44 por 100 de los del segundo grupo informaron no padecer síntomas positivos o padecerlos de forma muy leve. En el seguimiento a los cinco años (Drury, Birchwood y Cochrane, 2000) no se encontraron diferencias significativas entre ambos grupos en las tasas de recaídas, síntomas positivos y negativos o conciencia del trastorno, aunque el grupo de MC mostró un mayor control percibido sobre la enfermedad que el grupo de contraste. No obstante, el resultado más interesante fue que los sujetos del grupo de MC que no habían tenido ninguna recaída (o una como máximo) durante esos cinco años tuvieron significativamente menos creencias delirantes y alucinaciones que el grupo de control, así como también fue significativamente menor el grado de convicción en esas creencias (véase tabla 2.1).

TABLA 2.1

Características y resultados de los ensayos realizados con la terapia de modificación de creencias (MC)

Estudios	Pacientes	Tratamiento	Grupos de control	Duración del tratamiento/ seguimiento	Resultados
					– El grupo de MC mostró una reducción significativamente mayor en los síntomas positivos. – El grupo de MC mostró una disminución

					significativamente mayor de la convicción. – El grupo MC mostró un tiempo más corto de recuperación. – No hubo diferencia entre los grupos en la reducción del pensamiento desorganizado y síntomas negativos. – A los nueve meses se mantenían los resultados. – A los cinco años no había diferencias significativas entre ambos grupos, excepto en aquellos sujetos del grupo de MC que habían tenido una o ninguna recaída. Éstos seguían manteniendo una mejoría significativa respecto al grupo de control.
Drury et al., 1996a; 2000	Pacientes ingresados con el diagnóstico de trastorno esquizofrénico o esquizoafectivo según DSM-IV	N = 20 MC individual MC grupal Sesiones con familias Programas de activida-	N = 20 Actividades voluntarias de ocio y tiempo libre de baja intensidad	12 semanas Seguimiento a los nueve meses y a los cinco años	
	Pacientes en régimen				– El grupo que recibió MC experimentó una mayor mejoría que el grupo control en medidas de severidad de los síntomas positivos. – No hubo diferencias significativas entre ambos grupos en medidas dimensionales de

Kuipers, Garety et al., 1997, 1998	ambulatorio, con el diagnóstico de trastorno esquizofrénico, esquizoafectivo y delirante según DSM-III-R	TCC según manual de Fowler, Garety y Kuipers, 1995.	N = 32 Cuidados de rutina	Nueve meses de tratamiento Seguimiento a los nueve meses	los delirios y alucinaciones, en el funcionamiento social y tampoco en el estado de ánimo. – En el seguimiento se mantuvieron estos resultados. – En el grupo que recibió MC había un mayor números de sujetos que cumplieron los criterios de significación clínica, tanto al final del tratamiento como en el seguimiento.
Pinto et al., 1999	Pacientes en régimen ambulatorio y hospitalizados, con el diagnóstico de trastorno esquizofrénico según DSM-IV	N = 20 MC según manual de Fowler, Garety y Kuipers, 1995, y entrenamiento en habilidades sociales	N = 21 Terapia de apoyo	Seis meses de tratamiento Seguimiento a los seis meses	– Los dos grupos mejoraron en síntomas positivos y negativos respecto a la línea base. – En el grupo MC se produjo una mayor reducción en síntomas positivos, pero no se encontraron diferencias entre ambos grupos en síntomas negativos.
					– Al finalizar el tratamiento se produce una mejoría significativa en ambos grupos respecto a la línea base en síntomas positivos, negativos y estado de ánimo. – Después del

					tratamiento no se encontraron diferencias significativas entre los grupos en ninguna de las medidas utilizadas. – En el seguimiento se encontró que los pacientes que recibieron MC habían disminuido significativamente los síntomas positivos y negativos y había una mejora del estado de ánimo respecto al grupo control. – Sólo en el seguimiento se encontraron más sujetos en el grupo MC que en el control, que cumplían los criterios de significación clínica, pero sólo para los síntomas positivos.
Sensky, Turkington, Kingdon et al., 2000	Pacientes en régimen ambulatorio, con el diagnóstico de trastorno esquizofrénico, según CIE-10 y DSM-IV	N = 46 MC según manual de Kingdon y Turkington, 1994	N = 45 Actividades de ocio y tiempo libre y discusión individualizada de temas neutrales	Nueve meses de tratamiento Seguimiento a los nueve meses	
Lewis et al., 2002	Pacientes hospitalizados, con el diagnóstico de trastorno esquizofrénico, esquizoafectivo, esquizofreniforme	N = 101 MC según manual	Grupo control 1 N = 106 Terapia de apoyo + cuidados de rutina Grupo control 2	Cinco semanas de tratamiento No seguimiento	– Al finalizar el tratamiento se produce una mejoría significativa en ambos grupos respecto a la línea base en síntomas positivos y negativos. – El grupo de MC mostró una más rápida recuperación a las cuatro semanas, pero no a las seis semanas, frente al grupo de

	esquizofreniforme y delirante según DSM-IV		2 N = 102 Cuidados de rutina		al grupo de cuidados de rutina en los síntomas positivos y negativos, y mayor beneficio frente al grupo que recibió terapia de apoyo en las puntuaciones obtenidas en las alucinaciones auditivas.

Recientemente han sido publicados los resultados del estudio Sócrates (Lewis, Tarrier, Haddock, Bentall, Kinderman, Kingdon, Siddle, Drake, Everitt, Leadley, Benn, Grazebrook, Haley, Akhtar, Davies, Palmer, Faragher y Dunn, 2002). Éste ha consistido en un estudio multicéntrico en el que han participado una amplia muestra de pacientes pertenecientes a diferentes áreas sanitarias de varias ciudades en Inglaterra.

Los objetivos y los criterios de inclusión de este estudio son muy parecidos a los del trabajo de Drury et al. (1996), pero con un rigor metodológico mucho mayor. Lewis et al. distribuyeron al azar una muestra de 309 pacientes psicóticos en fase aguda, en su primera y segunda hospitalización, a tres tipos de tratamientos: MC más cuidados de rutinas, terapia de apoyo más cuidados de rutina y un tercer grupo que sólo recibió cuidados de rutina.

Como en el trabajo de Drury, los sujetos de los tres grupos mejoraron significativamente respecto a la línea base, pero los que recibieron el tratamiento de MC mejoraron más rápidamente hasta la 4.ª semana de tratamiento que los sujetos de los otros dos grupos, pero a partir de la 6.ª semana de tratamiento no se encontraron diferencias significativas entre ellos en síntomas positivos. Lewis et al. (2002) concluyeron que la MC en pacientes psicóticos en fase aguda mostraba solamente mejoras transitorias sobre los sujetos que sólo recibieron cuidados de rutina o terapia de apoyo. De este estudio aún no se han publicado los resultados del seguimiento.

Chadwick y Lowe (1990), Lowe y Chadwick (1990), Himadi y Kaiser (1992), Chadwick, Lowe, Horne y Higson (1994), Chadwick y Trower (1996), Sharp et al. (1996) y Jakes, Rhodes y Turner (1999) han presentado una serie de trabajos en los que se emplearon diseños experimentales de replicación intrasujeto para estudiar los efectos terapéuticos de la MC en sujetos con ideas delirantes resistentes a la medicación. Concretamente, los diseños utilizados en dichos trabajos son los de línea base múltiple entre sujetos (Chadwick y Lowe, 1990; Chadwick, Lowe, Horne y Higson, 1994; Sharp et al., 1996; Jakes, Rhodes y Turner, 1999) y entre conductas (Lowe y Chadwick, 1990; Himadi y Kaiser, 1992; Chadwick y Trower, 1996).

Con esta metodología experimental se han obtenido datos de 38 personas que fueron tratadas con la terapia de MC por padecer ideas delirantes. De todos ellos, 24 habían sido diagnosticados de trastorno esquizofrénico, diez con un trastorno delirante, tres con un trastorno esquizoafectivo y uno con un trastorno de personalidad *borderline*. En esta muestra, se obtiene una reducción significativa y estable del grado de convicción en 20 sujetos (52,6 por 100), y en el resto, esto es, en 18 sujetos (47,3 por 100), o no se consigue modificar la convicción sobre el delirio o los resultados son demasiado inestables como para hablar de éxito terapéutico (véase la tabla 2.2).

TABLA 2.2

Características y resultados obtenidos con la terapia de modificación de creencias utilizando diseños de replicación intrasujeto

Estudios	Diseño	N	Diagnóstico	Seguimiento	Resultados
Chadwick y Lowe, 1990	LB múltiple entre sujetos	6	Esquizofrenia	Uno, tres, seis meses	Reducción significativa del grado de convicción en cinco de los seis sujetos. Estos resultados se mantuvieron en el seguimiento.
Lowe y Chadwick, 1990	LB múltiple entre conductas	2	Esquizofrenia	Uno, tres, seis meses	En ambos pacientes se alcanzó un grado de convicción del 0 por 100 en todas las creencias delirantes. En el seguimiento estos resultados se mantuvieron.
Himadi y Kaiser, 1992	LB múltiple entre conductas	1	Esquizofrenia	Uno, dos, cuatro, seis meses	Reducción del grado de convicción hasta el 0 por 100 en las tres creencias diana. Generalización de los efectos de la intervención a otras creencias no tratadas. En el seguimiento se mantuvieron dichos resultados.
Chadwick et al., 1994	LB múltiple entre sujetos	4	Tres esquizofrénicos Un esquizoafectivo	Uno, tres, seis meses	Reducción al 0 por 100 del grado de convicción de tres de los cuatro sujetos. En el seguimiento se produjo un ligero incremento del grado de convicción en estos tres sujetos, pero no superando en ninguno de ellos el 50 por 100 de convicción.
Chadwick y Trower, 1996	LB múltiple entre conductas	1	Trastorno esquizoafectivo	A los tres meses	Reducción significativa del grado de convicción en dos de las tres creencias delirantes del sujeto con la aplicación del tratamiento, generalizándose sus efectos a la tercera creencia. En el seguimiento el

Sharp et al., 1996	LB múltiple entre sujetos	6	Trastorno delirante	No seguimiento	Modesta reducción del grado de convicción en tres de los seis sujetos.
Jakes et al., 1999	LB múltiple entre sujetos	18	Doce esquizofrénicos Cuatro trastornos delirantes Un t. personali. borderline Un t. psicosis afectiva	No seguimiento	Seis pacientes redujeron el grado de convicción en los delirios. En siete pacientes el grado de convicción no se modificó. Los cinco restantes mostraron una respuesta variable con incrementos y decrementos rápidos entre sesiones en su grado de convicción, pero sin cumplir los criterios de mejora terapéutica.

No obstante, si se analizan detalladamente estos estudios, podemos encontrar diferencias en la eficacia del tratamiento en función de los diagnósticos (excepto en el de Jakes, Rhodes y Turner, 1999, en el que el diagnóstico no fue un predictor de resultado). Mientras que en los sujetos con diagnóstico de trastorno esquizofrénico y esquizoafectivo se obtienen buenos resultados, en los sujetos con un trastorno delirante los resultados son más modestos.

Evidentemente, los resultados obtenidos en estos trabajos no son concluyentes, y es necesario replicarlos en un mayor número de sujetos. No obstante, con estos diseños y especialmente con los de línea base múltiple se ha conseguido demostrar en un porcentaje amplio de casos cómo la aparición secuencial de los tratamientos produce modificaciones relevantes en las creencias delirantes. En este sentido, el componente más relevante de estas intervenciones parece ser que es la disputa verbal, siendo la prueba de realidad un componente efectivo siempre y cuando sea precedido por el anterior.

Hay que destacar que en todos ellos (excepto en el trabajo de Jakes, Rhodes y Turner, 1999) se comparó la estrategia de MC con la no aplicación de tratamiento. Sin embargo, en el trabajo de Jakes et al. (1999) la MC se comparó con la técnica de resolución de problemas como tratamiento control. La hipótesis de partida de este estudio consistió en que mientras la MC sólo afectaría a los delirios, la técnica de resolución de problemas únicamente afectaría a los problemas de la vida cotidiana que no estaban relacionados con los delirios de los pacientes.

Los resultados mostraron que de un total de 18 sujetos, seis redujeron el grado de convicción en los delirios durante la terapia de MC y no durante el tratamiento control. En siete pacientes el grado de convicción no se modificó, y los cinco restantes mostraron una respuesta variable del grado de convicción con incrementos y decrementos rápidos entre sesiones.

Hay que destacar de este estudio cómo los efectos de cada tratamiento fueron diferentes para cada una de las variables dependientes, es decir, mientras que el tratamiento cognitivo influyó en las ideas delirantes de un tercio de los sujetos, el

diferentes para cada una de las variables dependientes, es decir, mientras que el tratamiento cognitivo influyó en las ideas delirantes de un tercio de los sujetos, el tratamiento de solución de problemas sólo afectó a los problemas de la vida diaria que no eran delirantes (véase la tabla 2.2).

Terapia cognitivo-conductual de Kingdon y Turkington (1994)

Como hemos comentado anteriormente, esta terapia utiliza básicamente los mismos procedimientos que los de Chadwick et al. (1996) pero con la diferencia de que los amplía agregándole la especificidad técnica desarrollada por estos autores como es la estrategia de normalización racional.

Esta terapia se centra en normalizar la experiencia psicótica de los pacientes a fin de desestigmatizar los síntomas y dejarlos abiertos a argumentos racionales (Kingdom y Turkington, 1994). El terapeuta identifica los eventos estresantes previos a la aparición de la psicosis y se ayuda de ellos para explicar la enfermedad de manera no estigmatizadora. Se discuten las distorsiones cognitivas presentes durante la aparición de la enfermedad. Y se aplican las técnicas estándar de la TCC a los síntomas psicóticos actuales: reatribución, análisis de evidencias, generar explicaciones alternativas y desafío de las cogniciones erróneas. La terapia también puede emplear estrategias conductuales como las técnicas de relajación y manejo de la ansiedad o planes de actividad, y se pueden encargar tareas para casa. Durante la terapia se realiza un esfuerzo dirigido a descatastrofizar la psicosis, enfatizando el continuum de los síntomas psicóticos con las experiencias normales y reduciendo el miedo y la angustia asociada a los síntomas y la enfermedad. Para el proceso terapéutico, como con otras terapias cognitivo-conductuales, es crucial el establecimiento de una sólida relación entre el paciente y el terapeuta, así como centrarse mucho en los detalles de la experiencia de los pacientes.

Kingdon, Turkington et al. han publicado estudios de casos y series de casos con una metodología preexperimental en los que se informa sobre los resultados de su versión de la terapia de MC (por ejemplo, Kingdon y Turkington, 1991). Pero hasta la fecha solamente se ha publicado un ensayo controlado, concretamente el realizado por Sensky, Turkington, Kingdon, Scott, Scott, Siddle, O'Carroll y Barnes (2000).

Este estudio consistió en un ensayo aleatorizado multicéntrico cuyo objetivo era valorar la eficacia de la MC (según el manual de Kingdon y Turkington, 1994) en el tratamiento de pacientes esquizofrénicos con síntomas resistentes a la medicación, frente a un grupo control en que aplicaron lo que ellos denominaron «actuar de amigo» *(befriending)*. Este último procedimiento consistió en invitar a los pacientes a participar en sesiones individuales en las que mantenían con el terapeuta una conversación agradable sobre temas neutros como deportes, aficiones y temas de actualidad pero sin una significación estresante para el paciente. Los pacientes que participaron tenían el diagnóstico de trastorno esquizofrénico según la CIE-10 (OMS, 1992) y DSM-IV (APA,

1994) y padecían sintomatología positiva desde al menos los últimos seis meses, a pesar de los adecuados intentos realizados de controlarla empleando la medicación antipsicótica estándar.

Los resultados mostraron una mejora significativa con relación al pretest en ambos grupos respecto a los síntomas positivos, negativos y el estado de ánimo. Sin embargo, no se encontraron diferencias significativas entre el grupo de MC y el grupo control. En el seguimiento, las mejoras en el grupo de MC se incrementaron, siendo esta vez, a los nueve meses de finalizada la intervención, significativamente mayor que las del grupo control en todas las medidas realizadas.

Se utilizó un criterio de significación clínica para analizar los resultados. En este caso, se consideró que había una mejoría clínicamente significativa si se daba una reducción igual o mayor al 50 por 100 en las puntuaciones obtenidas en las escalas psicopatológicas utilizadas (CPRS, MADRS y SANS). En ambos tratamientos un porcentaje amplio de pacientes cumplieron los criterios de mejoría clínica, siendo significativamente mayor para el grupo de MC para los síntomas positivos (63 por 100 del grupo de MC frente al 39 por 100 en grupo control para las puntuaciones totales del CPRS), pero no para los síntomas negativos y depresión (véase la tabla 2.1).

Terapia cognitivo-conductual para la psicosis de Fowler, Garety y Kuipers (1995)

La última modalidad de la terapia de MC de la que vamos a aportar datos sobre su eficacia es la desarrollada por Fowler et al. (1995). Ellos han desarrollado una versión de la MC para pacientes que sufren al menos un síntoma psicótico positivo persistente y estresante. La terapia pretende reducir el sufrimiento y las interferencias secundarias de los síntomas psicóticos, reducir perturbaciones emocionales del tipo de la ansiedad y depresión y promover la participación activa del paciente en la terapia y en los programas de rehabilitación. Para ello se pueden emplear diversas técnicas cognitivo-conductuales que dependerán del paciente en concreto y de la evaluación de sus síntomas y perturbación emocional. Un aspecto de esta aproximación lo constituye la potenciación de estrategias de afrontamiento, pudiéndose emplear técnicas conductuales como los programas de actividad o entrenamientos en relajación. Otro aspecto importante de esta terapia es el desarrollo de una conceptuación, compartida por terapeuta y paciente, sobre los síntomas. Dicha conceptuación puede incluir el modelo médico de la esquizofrenia o una explicación coherente con la visión del paciente. Además, para modificar las apreciaciones y creencias del paciente respecto a sus síntomas positivos se utilizan técnicas cognitivas como el desafío verbal. Por último, se reflexiona sobre las circunstancias que pueden llevar a recaídas y sobre cómo prevenirlas.

Todo ello lo presentan como un conjunto de estrategias integradas y muy estructuradas en el que hasta la fecha hemos encontrado dos ensayos controlados

1997; Kuipers, Fowler, Garety, Chilholm, Freeman, Dunn, Bebbington y Hadley, 1998; Pinto, La Pia, Mennella, Giorgio y DeSimone, 1999).

El ensayo realizado por Kuipers et al. (1997, 1998) y Garety et al. (1997) tenía como objetivos fundamentalmente reducir la angustia e interferencia de la sintomatología psicótica, reducir los trastornos emocionales tales como depresión y ansiedad y promover la participación activa del paciente en la regulación del riesgo de recaída y su discapacidad social.

Los sujetos fueron asignados al azar a uno de dos grupos. Uno de ellos recibió la terapia de MC basada en el manual de Fowler, Garety y Kuipers (1995). El otro grupo era de control, que solamente recibió las atenciones rutinarias en su centro de tratamiento (medicación y seguimiento en la comunidad).

Los resultados mostraron que el grupo que recibió la MC experimentó al finalizar la terapia una mayor mejoría que el grupo control en la severidad global de la sintomatología psicótica. Sin embargo, no se obtuvieron diferencias significativas entre ambos grupos en relación con las medidas dimensionales de los síntomas psicóticos (convicción, preocupación y ansiedad sobre el delirio y frecuencia, intensidad y ansiedad respecto a las alucinaciones), ni en el Inventario de Depresión de Beck y tampoco en el funcionamiento social, aunque en las dos primeras medidas se observó una tendencia a favor del grupo de MC.

En el seguimiento a los nueve meses de finalizado el tratamiento, se apreció que la mejora en la severidad de los síntomas psicóticos se mantuvo en el grupo MC, mientras que los pacientes del grupo control habían empeorado ligeramente. Respecto a las medidas dimensionales de los síntomas psicóticos, se encontró que el grupo MC mejoró significativamente en la ansiedad producida por las ideas delirantes y en la frecuencia de alucinaciones. En las otras dimensiones no se encontraron diferencias significativas, pero como en el postest, había una tendencia a obtener mejores resultados en el grupo MC.

Como en el trabajo de Senski et al. (2000), los autores de este estudio se plantearon definir criterios para valorar la significación clínica de los resultados. Definieron como *cambio clínico fiable* cualquier mejoría o empeoramiento mayor o igual a cinco puntos en el BPRS, y como *cambio clínico amplio*, una mejoría o empeoramiento mayor o igual a diez puntos en el BPRS. En este sentido, mientras que en el grupo de MC el 21 y el 29 por 100 alcanzaron una *mejoría clínica amplia* y una *mejoría clínica fiable* respectivamente, en el grupo de control se alcanzaron solamente el 3 y el 28 por 100 respectivamente. En total, el 50 por 100 de los sujetos a los que se les aplicó la MC alcanzaron los criterios de mejoría clínica frente al 31 por 100 de los sujetos del grupo control.

En el seguimiento, el 65 por 100 de los pacientes del grupo de tratamiento mostraron una *mejora clínica fiable,* comparado con el 17 por 100 del grupo control. Ninguno de los pacientes de ambos grupos alcanzó los criterios de *mejoría clínica amplia.* Esto es, al cabo de los nueve meses el grupo que recibió terapia psicológica mantuvo su mejoría

los pacientes de ambos grupos alcanzó los criterios de *mejoría clínica amplia.* Esto es, al cabo de los nueve meses el grupo que recibió terapia psicológica mantuvo su mejoría clínica, mientras que el grupo control empeoró ligeramente (véase la tabla 2.1).

El otro estudio fue el realizado por Pinto et al. (1999). Ellos realizaron un ensayo clínico controlado en el que compararon un tratamiento compuesto por la terapia de MC y el entrenamiento en habilidades sociales con la terapia de apoyo. Los sujetos que participaron en este ensayo fueron asignaron al azar a cada grupo y todos estaban diagnosticados de trastorno esquizofrénico según el DSM-IV. La terapia de MC se realizó siguiendo el manual de Fowler et al. (1995), y el entrenamiento en habilidades sociales siguió la metodología de Liberman, en la que se entrenaban habilidades de autocuidado, manejo de la medicación, habilidades conversacionales, resolución de problemas interpersonales, etc. La terapia de apoyo consistió en sesiones sobre psicoeducación sobre la enfermedad, escucha activa, empatía, reforzamiento de las iniciativas del paciente para su autocuidado, apoyo en situaciones de crisis y defensa de las necesidades e intereses de los pacientes. Además de todo esto, los familiares de ambos grupos recibieron sesiones de psicoeducación una vez al mes durante el tiempo que duró el ensayo.

Sorprendentemente, en el artículo publicado, los autores sólo aportan datos del seguimiento y no del postest. De todas formas, ambos grupos mejoraron significativamente seis meses después de finalizado el tratamiento en todas las medidas respecto a la línea base. Sin embargo, mientras que los pacientes que recibieron MC y habilidades sociales mostraron una mayor reducción en la sintomatología general y síntomas positivos que el grupo que recibió terapia de apoyo, no se encontraron diferencias significativas entre los grupos en sintomatología negativa (véase la tabla 2.1).

2.2. Estudios de resultado de la terapia de potenciación de las estrategias de afrontamiento de Tarrier

En la literatura sobre el tratamiento de los síntomas psicóticos hay un enfoque que cada vez está teniendo mayor aceptación, que consiste en enseñar a los pacientes estrategias y métodos para afrontar y reducir sus alucinaciones y delirios (por ejemplo, Fowler y Morley, 1989; Yusupoff y Tarrier, 1996). Como hemos comentado, este método ha sido fundamentalmente desarrollado y sistematizado por Tarrier y sus colaboradores de la Universidad de Manchester y se ha denominado en la literatura científica «potenciación de las estrategias de afrontamiento» (*Coping Strategy Enhancement,* CSE).

Desde esta aproximación, pacientes con síntomas positivos continuos se esfuerzan, desde un marco de colaboración, en trabajar por la reducción de los síntomas psicóticos y de las perturbaciones emocionales asociadas (Tarrier, Beckett, Harwood, Baker, Yusupoff y Ugarteburu, 1993a). En el contexto de una entrevista semiestructurada se

evalúan los síntomas, sus antecedentes y consecuentes y las estrategias de afrontamiento que el paciente pueda estar empleando. Después, el terapeuta enseña al paciente a identificar y monitorizar sus síntomas psicóticos. Los síntomas que se seleccionan para ser tratados lo son en función de la importancia que el paciente les otorga y por su potencial respuesta al tratamiento. Una vez seleccionado un síntoma, se elige la estrategia de afrontamiento, que puede ser la habitualmente empleada por el enfermo u otra que parezca apropiada y fácil. Entre estas estrategias se incluyen técnicas cognitivas como las autoinstrucciones o las técnicas de distracción de la atención. También se incluyen técnicas conductuales, como lo son el incremento del nivel de actividad o la reducción de la actividad social, y estrategias sensoriales que modifican el input sensorial o estrategias fisiológicas, como la relajación o la respiración controlada.

Se instruye al paciente, durante las sesiones y tareas para casa, en la práctica de las estrategias de afrontamiento. Posteriormente, durante las sesiones, se revisan los resultados de las estrategias empleadas y, según la experiencia que el paciente haya tenido, pueden efectuarse modificaciones. Por cada síntoma tratado se usan al menos dos estrategias, y durante la terapia se anima al paciente a generalizar el empleo de las estrategias a otros problemas, así como a anticipar futuras dificultades.

Hasta la fecha, Tarrier y sus colaboradores han realizado dos ensayos controlados descritos en cuatro publicaciones (Tarrier, Beckett, Harwood, Baker, Yusupoff, Ugarteburu, 1993a; Tarrier, Yusupoff, Kinney, McCarthy, Gledhill, Haddock y Morris, 1998; Tarrier, Wittskoski, Kinney, McCarthy, Morris y Humphreys, 1999; Tarrier, Kinney, McCarthy, Morris, Humphreys y Wittkowski, 2000).

En el primer estudio (Tarrier et al., 1993a), se comparó la eficacia de la CSE frente a la técnica de resolución de problemas (RP) y un grupo de sujetos en lista de espera. La hipótesis de partida era que el grupo al que se aplicaba el tratamiento CSE se produciría una mejoría directa en los síntomas psicóticos y tendría como efecto secundario la disminución de la psicopatología general y un incremento del funcionamiento social. En el grupo al que se aplicaba la técnica de resolución de problemas se observaría un incremento del funcionamiento social, pero no tendría efecto directo sobre los síntomas positivos del trastorno.

Los sujetos que participaron en este estudio tenían un diagnóstico de trastorno esquizofrénico según el DSM-III-R y habían estado experimentando síntomas psicóticos (alucinaciones y delirios) al menos durante seis meses, y no respondían al tratamiento farmacológico.

Los resultados mostraron que todos los sujetos de los grupos CSE y RP mejoraron significativamente tanto en la severidad de los síntomas como en el número de síntomas experimentados, mientras que en el grupo de lista de espera no se encontraron cambios significativos en las evaluaciones antes y después del tratamiento. Sin embargo, los sujetos del grupo CSE experimentaron una mayor mejoría que los del grupo RP, en concreto en las escalas utilizadas para medir la ansiedad y delirios, no encontrándose

funcionamiento social.

A los seis meses de finalizado el tratamiento, las ganancias obtenidas por los grupos de CSE y RP se mantenían. Se observó que el grupo CSE había mejorado en mayor medida que el grupo RP si se comparaban las medidas obtenidas antes del tratamiento con las del seguimiento. Sin embargo, estas diferencias no eran significativas si se comparaban las medidas obtenidas en el postest con las del seguimiento. Aunque las ventajas del entrenamiento en estrategias de afrontamiento se mantenían, esto demostró que, una vez finalizado el tratamiento, con el paso del tiempo no se acrecentaban los efectos de este procedimiento, es decir, el CSE tiene un efecto mayor a corto plazo, mientras que sus efectos disminuyen a largo plazo.

Tarrier et al. intentaron averiguar si las mejoras obtenidas alcanzaban niveles clínicamente significativos. Para ello, establecieron el criterio de que una disminución de síntomas en más de un 50 por 100 podría ser considerada clínicamente significativo. El 60 por 100 de los pacientes de grupo de CSE frente al 25 por 100 del grupo de RP alcanzaron dicho criterio después del tratamiento. Estas diferencias no fueron significativas, aunque estaban muy cerca de alcanzar la probabilidad necesaria para la significación. A los seis meses, sólo el 42 por 100 del grupo CSE y el 36 por 100 del grupo RP alcanzaron el criterio de mejoría clínica establecido por estos autores, no siendo significativas estas diferencias. Otra vez volvemos a comprobar que los efectos de CSE disminuyen y los de la RP aumentan con el tiempo, llegando a igualarse con los anteriores (véase la tabla 2.3).

TABLA 2.3

Características y resultados de los ensayos realizados con la terapia de potenciación de las estrategias de afrontamiento (CSE)

Estudios	Pacientes	Tratamiento	Grupos de control	Duración del tratamiento/ seguimiento	Resultados
					– Los grupos CSE y RP mostraron cambios al final del tratamiento y en el seguimiento en el total y severidad de los síntomas, pero no durante el período de espera. – El grupo que recibió CSE

					espera. – El grupo que recibió CSE mostró una mayor reducción significativa en el número y severidad de los síntomas psicóticos que el grupo que recibió RP, durante el tratamiento y a los seis meses de seguimiento. – En el grupo CSE se observó una mayor reducción en delirios y ansiedad. – No se encontraron diferencias entre CSE y RP en depresión, alucinaciones y síntomas negativos.
Tarrier et al., 1993a	Pacientes en régimen ambulatorio, con el diagnósticodetrastorno esquizofrénico según DSMIII-R	N = 15 CSE	Grupo control 1 N = 12 Entrenamiento en RP Grupo control 2 N = 14 Lista de espera	Cinco semanas Seguimiento a los seis meses	
					– El grupo experimental mostró una reducción significativamente mayor en el número y severidad de los síntomas psicóticos durante el tratamiento respecto a los dos grupos de control. – El grupo de cuidados de rutina pasó al finalizar el tratamiento más días en el hospital que los otros dos grupos. – En el seguimiento, a los

Tarrier et al., 1998, 1999 y 2000	Pacientes en régimen ambulatorio, con el diagnóstico de trastorno esquizofrénico, esquizoafectivo y delirante según DSM-III-R	N = 33 CSE + RP + cuidados de rutina	Grupo control 1 N = 26 Terapia de apoyo + cuidados de rutina Grupo control 2 N = 28 Cuidados de rutina	Diez semanas Seguimiento a los 12 y 24 meses	12 y 24 meses, e grupo experimental mostró mayor mejoría en síntomas positivos respecto al grupo de cuidados de rutina, pero no respecto al grupo que recibió terapia de apoyo. No había diferencias respecto a los síntomas negativos entre los tres grupos. – El grupo con CSE tuvo un mayor número d sujetos que cumplieron el criterio de mejoría clínica significativa que los otros dos grupos al finaliza el tratamiento. En el seguimiento a los 12 y 24 meses no había diferencias entre los grupos que recibieron CSE y terapia de apoyo, pero sí respecto al de cuidados de rutina.

Estos resultados son interesantes y muestran que las estrategias de afrontamiento pueden ser un recurso terapéutico interesante para el abordaje de los síntomas psicóticos. Teniendo en cuenta que la duración de sus efectos es a corto plazo, tal vez puedan ser conceptuadas como una estrategia más dentro de un procedimiento global de tratamiento de los síntomas psicóticos positivos más que como un procedimiento terapéutico independiente.

Los resultados obtenidos no confirmaron la hipótesis de partida, y se comprueba que ambos tratamientos, CSE y RP, inciden en los síntomas psicóticos, más concretamente en los delirios, reduciéndolos o, en algunos pacientes, eliminándolos completamente. Sin embargo, contrariamente a lo esperado, el tratamiento de resolución de problemas no

controlado aleatorizado en el que se intenta comprobar la efectividad sobre los síntomas psicóticos de lo que ellos denominan «terapia cognitivo-conductual intensiva» junto con el cuidado de rutina, en el que se incluye el tratamiento farmacológico a niveles estables. El tratamiento cognitivo-conductual estaba formado por CSE y RP, junto con técnicas diseñadas para la prevención de recaídas. Con objeto de controlar los factores inespecíficos de la terapia, el grupo de control recibió terapia de apoyo junto con los cuidados de rutina.

La hipótesis era que el paquete terapéutico integrado por la CSE y la RP sería superior a la terapia de apoyo y a los cuidados de rutina en los siguientes aspectos:

1. Reduciendo los síntomas psicóticos positivos.
2. Previniendo la exacerbación de los síntomas positivos y reduciendo las estancias hospitalarias.
3. Un mayor número de sujetos cumplirían los criterios de mejoría clínica definidos en el estudio anterior (Tarrier et al., 1993a).

Los criterios de inclusión en el estudio eran que los pacientes tuvieran el diagnóstico de trastorno esquizofrénico o esquizoafectivo o trastorno delirante según los criterios del DSM-III-R, presencia de alucinaciones o delirios persistentes o ambos durante un mínimo de seis meses y al menos un mes de estabilización si habían experimentado una exacerbación de los síntomas durante este período, y que la medicación fuera estable.

Los sujetos fueron asignados al azar a uno de los siguientes grupos de tratamiento: terapia cognitivo-conductual (TCC) intensiva más cuidados de rutina, terapia de apoyo más cuidados de rutina y cuidados de rutina sin ningún otro tipo de tratamiento.

Se evaluó la sintomatología positiva y negativa y se llevaron a cabo medidas antes y después del tratamiento (Tarrier et al., 1998). El seguimiento se realizó a los 12 (Tarrier et al., 1999) y a los 24 meses (Tarrier et al., 2000) de finalizada la intervención.

Los resultados mostraron que los pacientes del grupo de terapia cognitivo-conductual intensiva exhibían una mejoría estadísticamente significativa respecto al grupo de terapia de apoyo en los síntomas positivos, observándose además un ligero empeoramiento en los pacientes del grupo de cuidados de rutina. A los doce meses de seguimiento se mantenía la diferencia significativa entre el grupo de TCC intensiva y cuidados de rutina para los síntomas positivos. Respecto a los síntomas negativos, se encontró una tendencia hacia la significación entre ambos grupos, así como entre el grupo de terapia de apoyo y el de cuidados de rutina, pero sin llegar a ser significativas. En el seguimiento a los 24 meses, no se encontraron diferencias significativas entre la TCC intensiva y la terapia de apoyo, pero ambos grupos obtuvieron resultados significativamente mejores que el grupo que recibió cuidados de rutina. En cuanto a los síntomas negativos, los resultados fueron muy similares a los obtenidos en los positivos.

En cuanto al índice de mejoría clínica definido en el trabajo anterior (Tarrier et al., 1993a), el 20,6 por 100 (18) de los sujetos alcanzaron una mejora del 50 por 100, tanto

En cuanto al índice de mejoría clínica definido en el trabajo anterior (Tarrier et al., 1993a), el 20,6 por 100 (18) de los sujetos alcanzaron una mejora del 50 por 100, tanto en el número de síntomas psicóticos positivos como en su severidad, lo cual fue considerado indicador de una mejoría clínica importante. De todos ellos, el 33 por 100 (11) pertenecían al grupo de terapia cognitivo-conductual, 15 por 100 (4) pertenecían al grupo de terapia de apoyo y 10,7 por 100 (3) pertenecían al grupo que recibió cuidados de rutina. Cuando se compararon estos resultados, se observó que la diferencia entre los grupos también era significativa. Cinco pacientes que recibieron terapia cognitivo-conductual y dos que recibieron terapia de apoyo al finalizar el tratamiento estaban completamente asintomáticos, resultado que no se consiguió en ningún paciente del grupo de cuidados de rutina.

A los 12 meses de seguimiento esta ventaja no se mantuvo para los pacientes tratados con TCC sobre los otros dos grupos. El porcentaje de pacientes que a los 12 meses mantenían una mejora igual o mayor al 50 por 100 fueron el 21,7 por 100 (5) en el grupo de TCC intensiva, el 19 por 100 (4) en el grupo de terapia de apoyo y 11,5 por 100 (3) en el grupo de cuidados de rutina. Ante estos resultados, se realizó una medida de la significación clínica menos conservadora, aplicándose el criterio de mejoría clínica a partir de una reducción de los síntomas positivos de un 20 por 100 en relación con la línea base (criterio también utilizado en los ensayos controlados para valorar la eficacia de la clozapina; Rosenheck, Evans, Herz, Cramer, Xu, Thomas, Henderson y Charney, 1999). Con esta aproximación, se encontró una diferencia cercana a la significación entre los pacientes del grupo de cuidados de rutina y los pacientes de los otros dos grupos tomados conjuntamente, de forma que pocos pacientes del primer grupo alcanzaron estos niveles de mejoría. A los 24 meses, no se encontraron diferencias significativas de mejoría clínica entre el grupo de TCC y de terapia de apoyo ni en síntomas positivos ni negativos. Al comparar conjuntamente los datos de los dos grupos de terapia con los obtenidos en el grupo que recibió cuidados de rutina, se comprobó que los grupos que recibieron algún tipo de terapia obtuvieron una mejoría clínica significativa en los síntomas negativos, pero no en los positivos (véase la tabla 2.3).

Otro resultado interesante de este estudio es que al finalizar la intervención no se produjeron recaídas en los grupos que recibieron terapia cognitivo-conductual ni en el que recibió terapia de apoyo. Sin embargo, el 14 por 100 (cuatro pacientes) de los que recibieron cuidados de rutina tuvieron al menos una recaída, permaneciendo un total de 204 días en el hospital. A los 12 meses, se produjeron las siguientes tasas de recaídas: el 26 por 100 (seis pacientes) en el grupo de TCC, 19 por 100 (cuatro pacientes) en el grupo de terapia de apoyo y 27 por 100 (siete pacientes) en el grupo de cuidados de rutina. Estas diferencias no fueron significativas. Y a los 24 meses, no se encontraron diferencias significativas entre el grupo que recibió TCC y terapia de apoyo en el número de recaídas. Si los resultados en estos dos grupos se combinaban y se comparaban con el grupo de cuidados de rutina, el número de recaídas fue mayor en este último grupo (11

de 28 sujetos, 39 por 100, frente a 13 de 59 sujetos, 27 por 100, del grupo combinado).

2.3. Estudios de resultado de la terapia de focalización

También durante la última década se ha desarrollado un procedimiento terapéutico específico para el tratamiento de las alucinaciones auditivas verbales. Mientras que los tratamientos descritos hasta ahora parten de los procedimientos estándar de la terapia cognitiva aplicada en depresivos y personas con trastornos de ansiedad, este tratamiento ha surgido de las investigaciones de autores como Bentall, Haddock y Slade sobre la etiología de las alucinaciones y los factores que las mantienen. Más concretamente Slade y Bentall (1988) desarrollaron un modelo teórico del que una de sus aportaciones prácticas ha sido la terapia de focalización que vamos a describir muy resumidamente.

El objetivo de este tratamiento son las alucinaciones auditivas persistentes, y se ha centrado en la reducción de su frecuencia y del malestar con ellas asociado (Bentall, Haddock y Slade, 1994). El tratamiento incluye un procedimiento de intervención secuenciado, que sigue a una evaluación de la sintomatología y de las actividades diarias del paciente, y se centra en una exposición gradual de éstos a diferentes aspectos de las alucinaciones auditivas. Este procedimiento se organiza en las siguientes fases:

a) exposición a las características físicas de las voces, como por ejemplo el volumen, tono, género, etc.;
b) al contenido de las voces;
c) a las creencias y pensamientos en torno a las voces, y, por último,
d) se explora con el paciente el significado que tienen las voces en relación con los eventos presentes y pasados de su vida. El objetivo de todo este proceso es conseguir la reformulación de las voces como un evento generado por el propio paciente.

Hasta la fecha se han publicado un estudio de caso (Haddock, Bentall y Slade, 1993) y otro de series de casos (Bentall, Haddock y Slade, 1994) y dos pequeños ensayos controlados aleatorizados en los que se estudia la eficacia de esta terapia (Haddock, Bentall y Slade, 1996; Haddock, Slade, Bentall, Reid y Faragher, 1998). En este trabajo nos vamos a centrar solamente en estos dos últimos.

El primero de ellos consistió en un estudio piloto, en el que Haddock et al. (1996) distribuyeron al azar una muestra de pacientes esquizofrénicos (según DSM-III-R y con alucinaciones resistentes al tratamiento farmacológico) a tres modalidades distintas de tratamiento: terapia de focalización (11 sujetos), terapia de distracción (nueve sujetos) y un grupo de control formado por cuatro sujetos en lista de espera. Estas personas fueron evaluadas antes y después del tratamiento y a los seis y nueve meses de finalizado éste. Hay que destacar que en el grupo de control no pudieron realizarse medidas en el seguimiento.

Sin embargo, no se encontraron diferencias significativas entre estas dos terapias ni al final del tratamiento ni en el seguimiento. La única diferencia se encontró en relación a las medidas de autoestima, comprobándose que el grupo que recibió la terapia de focalización incrementó ligeramente su autoestima respecto al grupo que recibió la terapia de distracción. En el grupo control no se apreciaron cambios en ninguna de las medidas utilizadas.

En el otro estudio, Haddock, Slade, Bentall, Reid y Faragher (1998) compararon también la terapia basada en la focalización con la de distracción en pacientes esquizofrénicos con alucinaciones auditivas persistentes. Los pacientes fueron asignados aleatoriamente a cada una de las dos condiciones. Los resultados mostraron en ambos grupos una reducción significativa en la frecuencia de las voces y en las interferencias que ocasionaban en la vida diaria, aunque estos resultados no se mantuvieron en un seguimiento a los dos años. Durante el tratamiento, los focalizadores mostraron otra vez un incremento en la autoestima, mientras que los distractores mostraron un ligero descenso. En el seguimiento a los dos años, los dos grupos presentaban un descenso de la autoestima en comparación al momento final de la terapia, y los beneficios obtenidos por ambos tratamientos se perdieron. Este estudio presentaba limitaciones debido al pequeño número de participantes y a la pérdida de sujetos a lo largo del curso del estudio, y también por la falta de una evaluación objetiva e independiente de los síntomas. Había grupo de comparación, pero no de control (se perdió). El grupo de focalización no fue superior, salvo en autoestima y reatribución interna de las voces (véase la tabla 2.4).

TABLA 2.4

Características y resultados de los ensayos realizados con la terapia de focalización

Estudios	**Pacientes**	**Tratamiento**	**Grupos de control**	**Duración del tratamiento/ seguimiento**	**Resultados**
			Grupo		– Ambos tratamientos reducen la frecuencia de alucinaciones, la interrupción de éstas en la vida diaria y la ansiedad que provocan en los sujetos. – No se encontraron diferencias significativas entre

Haddock et al., 1996	Pacientes en régimen ambulatorio y hospitalizados, con el diagnóstico de trastorno esquizofrénico según DSM-III-R	N = 11 Focalización	Grupo control 1 N = 9 Distracción Grupo control 2 N = 4 Lista de espera	Entre 18 y 20 semanas de tratamiento Seguimiento entre los seis y nueve meses	– No se encontraron diferencias significativas entre los dos tratamientos ni al final de la intervención ni en el seguimiento. – La única diferencia encontrada entre tratamientos fue en la medida de autoestima, pues mientras que los que recibieron terapia de focalización mejoraron su autoestima, los que recibieron la terapia de distracción empeoraron en esta medida.
Haddock et al., 1998	Pacientes en régimen ambulatorio y hospitalizados, con el diagnóstico de trastorno esquizofrénico, según DSM-III-R	N = 11 Focalización	Grupo control 1 N = 8 Distracción Grupo control 2 N = 5 Lista de espera	Entre 18 y 20 semanas de tratamiento Seguimiento a los dos años	– En ambos grupos se produjo una reducción en la frecuencia de alucinaciones y también en la interferencia de las voces en la vida diaria de los pacientes. – No se encontraron diferencias entre ambos tipos de terapias al final de la intervención. – Los resultados en el grupo control no fueron analizados debido al reducido número de sujetos. – Durante el tratamiento se produjo una mejora en la autoestima en los sujetos que recibieron la

					terapia de focalización. – Los resultados no se mantuvieron a los dos años de seguimiento.

3. CONCLUSIONES SOBRE EFICACIA, EFECTIVIDAD Y EFICIENCIA DE LA TERAPIA COGNITIVO- CONDUCTUAL APLICADA A LOS SÍNTOMAS PSICÓTICOS

El estudio de la validez de las terapias cognitivo-conductuales aplicadas a los delirios y las alucinaciones es muy reciente. Concretamente, los pocos trabajos realizados sobre este tema se han llevado a cabo en la década de los años noventa y en general presentan, además de las dificultades propias de validación de la eficacia de cualquier técnica psicológica, las dificultades específicas de los estudios con pacientes psicóticos.

Desde un punto de vista metodológico, la eficacia tiene que ver con la validez interna de nuestros resultados, en el sentido de que podamos demostrar que los valores obtenidos en la variable dependiente son producto de las manipulaciones que hayamos realizado en la variable independiente. La efectividad tiene que ver con la validez externa, es decir, que los resultados obtenidos sean generalizables a toda la población estudiada y a diferentes contextos, así como que sean aplicables en el entorno clínico habitual. Por último, la eficiencia tiene que ver con que los resultados obtenidos con la aplicación de estos procedimientos sean más económicos, en el sentido de la relación costo-beneficio, que los utilizados hasta ese momento.

En este sentido, vamos a continuación a exponer las conclusiones que podemos extraer de las investigaciones revisadas en este capítulo sobre la validez de las terapias psicológicas en los delirios y alucinaciones.

Desde el punto de vista de la eficacia, y siguiendo las indicaciones de los editores de esta guía de tratamientos psicológicos eficaces, vamos a ceñirnos a los criterios que propusieron Chambless, Baker, Baucom et al. (1998) para discriminar entre tratamientos bien establecidos y tratamientos probablemente eficaces.

Los trabajos empíricos descritos anteriormente presentan las siguientes características metodológicas en relación con su validez interna:

— En todos estos ensayos (excepto en el de Pinto et al., 1999) las muestras de pacientes están claramente especificadas según una serie de criterios descritos en cada uno de los informes.
— La asignación de los sujetos a cada uno de los grupos de tratamiento se ha hecho de forma aleatoria.

cuestión.

— Los evaluadores eran ciegos respecto a los tratamientos aplicados en cada grupo, excepto en los trabajos de Drury et al. (1996 a, 2000); Tarrier et al. (1993a) y Kuipers et al. (1997, 1998) y Haddock et al. (1998). En el de Pinto et al. (1999) tampoco se informa sobre esta cuestión.
— En la mayoría de los estudios descritos no es posible garantizar que los sujetos de todos los grupos tomen dosis de medicación equivalentes y estables durante todo el ensayo (Drury et al., 1996a, 2000; Tarrier et al., 1993a, 1998, 1999, 2000; Kuipers et al., 1997, 1998; y Haddock et al., 1996, 1998), excepto en Pinto et al. (1999) y Sensky et al. (2000), en los que sí se controló dicha variable. En el trabajo de Lewis et al. (2002) no se informa sobre esta cuestión.
— La variable tratamiento está claramente delimitada y no se aplica junto con otros tratamientos que puedan hacernos dudar de cuál de ellos es el responsable de los cambios en las variables dependientes, en los estudios de Tarrier (1993a); Haddock et al. (1996, 1998); Kuipers et al. (1997, 1998); Haddock et al. (1998); Sensky et al. (2000) y Lewis et al. (2002). Sin embargo, en los trabajos de Drury et al. (1996a, 2000), Tarrier et al. (1998, 1999, 2000) y Pinto et al. (1999), dicha variable se presenta confundida con otros tratamientos (resolución de problemas, psicoeducación familiar, habilidades sociales).
— Los tratamientos experimentales, así como los de control, están protocolizados y basados en un manual de tratamiento (excepto el estudio de Tarrier et al., 1993a, y Haddock et al., 1996, 1998).
— Los terapeutas fueron supervisados durante todo el ensayo de forma que se aseguró la fiabilidad de la aplicación de los tratamientos (excepto en Tarrier et al., 1993a, Haddock et al. [1996,1998], Pinto et al., 1999, y Drury et al., 1996a, 2000).
— Los instrumentos de evaluación utilizados en todos los ensayos están estandarizados y validados.
— El número y la duración de los tratamientos son iguales en todos los grupos en cada uno de estos estudios, excepto en Pinto et al. (1999) (véase la tabla 2.5).

TABLA 2.5

Características metodológicas de los ensayos controlados

	Tarrier et al., 1993	**Drury et al., 1996, 2000**	**Haddock et al., 1996, 1998**	**Tarrier et al., 1998, 1999, 2000**	**Kuipers et al., 1997, 1998**	**Pi**
Reclutamiento de los sujetos	Sujetos seleccionados según criterios	Sujetos seleccionados según criterios	Sujetos seleccionados según criterios	Sujetos seleccionados según criterios	Sujetos seleccionados según criterios	N

Reclutamiento de los sujetos	Sujetos seleccionados según criterios	Sujetos seleccionados según criterios	Sujetos seleccionados según criterios	Sujetos seleccionados según criterios	Sujetos seleccionados según criterios	No
Asignación de los sujetos a los grupos ción	Aleatorización	Aleatorización	Aleatorización	Aleatorización	Aleatorización	Ale
Evaluadores independientes	No	No	No	Sí	Sí	i
Evaluadores ciegos	No	No	No	Sí	No	i
Dosis equivalentes y estables de medicación en todos los grupos	No	No	No	No	No	
Variable independiente confundida con otros tratamientos	No	Sí	No	Sí	No	
Tratamiento protocolizado	No	Sí	No se informa	Sí	Sí	
Supervisión de los terapeutas	No	No se informa	No se informa	Sí	Sí	
Instrumentos de evaluación estandarizados	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	
Número y duración del tratamiento igual en todos	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	

A partir de todo lo comentado, y si se observa detenidamente la tabla 2.5, sólo los trabajos de Sensky et al. (2000) y Lewis et al. (2002) presentan las características metodológicas para concluir de forma rigurosa que ofrecen una buena validez interna y, por tanto, son los mejores ensayos controlados realizados hasta la fecha. Algo parecido podemos concluir del trabajo de Tarrier et al. (1998, 1999 y 2000), si no tenemos en cuenta que la terapia CSE estaba confundida con la de RP. Si salvamos este inconveniente, y consideramos la variable independiente un procedimiento compuesto de

estas dos terapias, podemos también concluir que metodológicamente presenta una buena validez interna. No obstante, el resto de los trabajos descritos presentan problemas que atentan claramente contra dicha validez interna.

Con respecto a los estudios de replicación intrasujeto utilizados en los trabajos de Chadwick y Lowe (1990), Himadi y Kaiser (1992), Chadwick, Lowe, Horne y Higson (1994), Chadwick y Trower (1996), Sharp et al. (1996) y Jakes, Rhodes y Turner (1999), en general nos parecen que estaban bien diseñados, aunque podemos destacar las siguientes limitaciones metodológicas:

— Excepto en el trabajo Jakes et al. (1999), la variable independiente se ha comparado con fases de no aplicación de tratamiento, no contrastándose con otras de probada eficacia. Por tanto, estos estudios tal como se han diseñado no nos permiten concluir que nuestra variable independiente es superior a otras intervenciones psicológicas, sino solamente que es superior a la no aplicación de tratamiento.
— Otra limitación es que normalmente los datos se han analizado a través de la inspección visual de las gráficas de líneas bases. Según algunos autores (Matyas y Greenwood, 1990), esta forma de análisis de los resultados no es una técnica fiable. Bouchard, Vallières, Roy y Maziade (1996) aplicaron una técnica estadística de análisis de series temporales a los datos proporcionados por Chadwick y Lowe (1990) en uno de los sujetos de dicho estudio. La inspección visual de la variable preocupación sobre el delirio en ese sujeto sugería una reducción en los valores de esta variable; sin embargo, a través del análisis de series temporales se demostró que dicho cambio no era significativo.

La conclusión de todo lo anteriormente descrito y analizado es que si aplicamos de forma estricta los criterios de Chambless et al. (1998) solamente podemos concluir que la eficacia de la terapia de MC en cada una de las versiones estudiadas anteriormente y la de CSE no son, hasta la fecha de este trabajo, tratamientos psicológicos bien establecidos. Sólo podemos afirmar (mientras no se tengan más evidencias) que son tratamientos probablemente eficaces. Ello es debido a que si bien los resultados en casi todos estos estudios indican que mejoran los síntomas positivos de los pacientes psicóticos frente a la no aplicación de tratamiento, por los problemas metodológicos comentados, sólo podemos extraer conclusiones fiables de los trabajos de Chadwick et al., a partir de los estudios de replicación intrasujetos, y los de Sensky et al. (2000) y Tarrier et al. (1998, 1999, 2000), a partir de ensayos aleatorizados con grupos control (teniendo en cuenta para este último estudio las reservas comentadas anteriormente). Del trabajo de Lewis et al. (2002), aunque metodológicamente está bien diseñado (excepto en el control de la variable medicación), los resultados obtenidos muestran que los efectos del tratamiento cognitivo-conductual sólo son transitorios. Además los investigadores que participaron en este trabajo pertenecen a los mismos grupos de investigación que los de los trabajos de Sensky et al. (2000) y Tarrier et al. (1998, 1999, 2000), por lo que según

momento sea un tratamiento bien establecido, ni tampoco un tratamiento probablemente eficaz. Sólo podemos considerarlo un tratamiento en fase de experimentación, pues sus características metodológicas no nos permiten llegar a conclusiones sólidas respecto a su eficacia, siendo necesaria, por tanto, la realización de nuevos estudios.

En cuanto a la efectividad, estos tratamientos han sido aplicados en sujetos reales con diagnósticos dentro del espectro psicótico (esquizofrénicos, esquizoafectivos y trastornos delirantes), y en algunos estudios como en el de Tarrier et al. (1998, 1999, 2000), Sensky et al. (2000) y Lewis et al. (2002) se han realizado en sujetos no voluntarios que asisten normalmente a sus hospitales o centros de salud mental y que, según los autores de estos trabajos, son sujetos con un pobre pronóstico. Turkington y Kingdon (2000) demostraron en un pequeño estudio que la terapia de MC podía ser aplicada con éxito por psiquiatras en su práctica clínica diaria en sus centros habituales de trabajo, sin que esto fuera en detrimento de otras tareas clínicas desarrolladas por estos profesionales. Por otro lado, se han aplicado con buenos resultados en los síntomas positivos de sujetos esquizofrénicos con problemas de abuso y dependencia al alcohol y otras drogas, dentro de un marco terapéutico en el que se integraba la terapia cognitivo-conductual individual con la intervención familiar y la entrevista motivacional (Barrowclough, Haddock, Tarrier, Lewis, Moring, O'Brien, Schofield y McGovern, 2001). Por último, solamente en dos estudios se ha valorado el nivel de satisfacción con estos procedimientos. Uno es el trabajo de Kuipers et al. (1997) en el que se pasó a los pacientes un cuestionario de satisfacción con la terapia recibida, comprobándose que el 80 por 100 de los sujetos del grupo que recibió TCC estaban satisfechos con la terapia. El otro es el de Sensky et al. (2000), en el que los pacientes que recibieron la MC estaban más satisfechos que los del grupo control con la terapia recibida; sin embargo, esta diferencia no llegó a ser significativa.

No obstante, desde nuestro punto de vista hay dos problemas principales con respecto a la validez externa y la efectividad. El primero tiene que ver con el gran número de sujetos que se niegan a participar en estos estudios o abandonan durante el tratamiento o en el seguimiento. En algunos de ellos llega a ser aproximadamente el 50 por 100 de la muestra total (por ejemplo, en Drury et al., 1996, abandonaron el 49,2 por 100 de los sujetos, y en el de Tarrier et al., 1998, el 52 por 100). Esto quiere decir que la aplicabilidad de estos procedimientos está limitada a sujetos que estén dispuestos a colaborar y dedicar algún momento de su tiempo a conversar sobre sus problemas con el terapeuta. Teniendo en cuenta las dificultades atencionales de estos pacientes, la desconfianza a extraños y la sensibilidad a situaciones de estrés, la muestra de personas que realmente se pueden beneficiar de este tipo de terapias es reducida.

La segunda limitación se refiere a los seguimientos. En todos estos estudios se ha evaluado la duración de los efectos del tratamiento, es decir, se estudió la generabilidad de los resultados en el tiempo. Mientras que en aquellos estudios en los que el seguimiento ha sido a corto plazo (entre los seis y nueve meses), los beneficios de la

evaluado la duración de los efectos del tratamiento, es decir, se estudió la generabilidad de los resultados en el tiempo. Mientras que en aquellos estudios en los que el seguimiento ha sido a corto plazo (entre los seis y nueve meses), los beneficios de la terapia se mantuvieron. En cambio, en aquellos más largos (a los dos y cinco años), las ventajas de la terapia desaparecieron respecto a los tratamientos de control (Tarrier et al., 1998, 1999, 2000; Drury et al., 1996a, 2000).

Evidentemente, todas estas limitaciones también nos obligan a tomar con precaución aseveraciones muy optimistas sobre la efectividad de estas terapias. Solamente nos permiten concluir que si bien pueden ser aplicadas en los contextos sanitarios públicos, sin ser disruptivas en la práctica clínica cotidiana, la muestra total de sujetos que se pueden beneficiar de ella es aproximadamente del 50 por 100 de la población psicótica, y la duración de los beneficios obtenidos a largo plazo es escasa.

Todo ello muestra la necesidad de dirigir la investigación futura al desarrollo de estrategias relacionadas con la adherencia a estos tratamientos, así como al estudio de cuáles son las habilidades terapéuticas que debemos desplegar con este tipo de pacientes. También otro asunto pendiente es el estudio de las estrategias de prevención de recaídas. Este tema, desde nuestro punto de vista, ha sido un problema que no se ha encarado directamente, sino que los distintos autores que lo han abordado lo que han hecho ha sido aplicar directamente las estrategias terapéuticas probadas a otras poblaciones y patologías. Desde nuestro punto de vista, el tratamiento de los trastornos psicóticos no debe conceptuarse necesariamente como una fase limitada en el tiempo de modo que, una vez finalizado, tienen que haberse modificado en el paciente todas aquellas variables relacionadas con su trastorno de forma estable. Más bien debemos plantear la terapia como el aprendizaje de nuevas formas de relacionarse con su entorno y sus propios síntomas, con lo cual la recuperación no es «una cosa» que se consigue o no, sino un proceso continuo sujeto a cambios. Por ello, la prevención de recaídas, la estabilidad de los resultados y el seguimiento de la terapia deben ser considerados tan importantes como la misma intervención, y no como una mera evaluación de los resultados obtenidos. Por tanto, sería interesante investigar también cómo llevar a cabo la prevención de recaídas y el seguimiento, con qué periodicidad, qué estrategias pueden ser más útiles, etc.

Por último, respecto a la eficiencia, solamente en el trabajo de Kuipers et al. (1998) se realizó un análisis económico de la terapia de modificación de creencias. Las conclusiones a las que llegaron fue que la MC no es una terapia particularmente costosa, y que los gastos adicionales que pueda producir se compensan con la reducción en la utilización de servicios y la reducción del gasto asociado a las intervenciones grupales. Además, como hay una mejora clínica de los pacientes y el costo global para la muestra que participó en este estudio no es mayor que los gastos producidos por el grupo que estuvo sometido a los cuidados rutinarios, Kuipers et al. concluyeron que había evidencia que apoyaba la hipótesis de que este tipo de intervenciones presentan unos niveles de eficiencia aceptables.

REFERENCIAS

American Psychiatric Association (1987). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders* (3.ª edición revisada). Washington, DC.

American Psychiatric Association (1994). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders* (4.ª edición). Washington, DC.

Barrowclough, C., Haddock, G., Tarrier, N., Lewis, S., Moring, J., O'Brien, R., Schofield, N. y McGovern, J. (2001). Randomized controlled trial of motivational interviewing, cognitive behavior therapy, and family intervention for patients with comorbid schizophrenia and substance use disorders. *American Journal Psychiatry, 158,* 1706-1713.

Beckman, H. y Haas, S. (1980). High dose diazepan in schizophrenia. *Psychopharmocology, 71,* 79-82.

Bentall, R. P., Haddock, G. y Slade, P. D. (1994). Psychological treatment for auditory hallucinations: from theory to therapy. *Behavior Therapy, 25,* 51-66.

Bentall, R. P., Jackson, H. F. y Pilgrim, D. (1988). Abandoning the concept of schizophrenia: some implications of validity arguments of psychological research into psychotic phenomena. *British Journal of ClinicaI Psychology, 27,* 303-314.

Bouchard, S., Vallières, A., Roy, M. y Maziade, M. (1996). Cognitive restructuring in the treatment of psychotic symptoms in schizophrenia: a critical analysis. *Behavior Therapy, 27,* 257-277.

British Psychological Society (2000). *Recent advances in understanding mental illness and psychotic experiences.* Leicester: British Psychological Society.

Carpenter, W. T., McGlashan, T. H. y Strauss, J. S. (1977). The treatment of acute schizophrenia without drugs: an investigation of some current assumptions. *American Journal of Psychiatry, 134,* 14-20.

Chadwick, P., Birchwood, M. y Trower, P. (1996). *Cognitive therapy for delusions, voices and paranoia.* Chichester: Wiley.

Chadwick, P. y Lowe, C. P. (1990). Measurement and modification of delusional beliefs. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 58*(2), 225-232.

Chadwick, P. y Trower, P. (1996). Cognitive Theraphy for punishment paranoia: A single case experiment. *Behaviour Research and Therapy, 34,* 351-356.

Chadwick, P., Lowe, C. P., Horne, P. J. y Higson, P. J. (1994). Modifying delusions: the role of empirical testing. *Behavior Therapy, 25,* 35-49.

Chambless, D. L., Baker, M. J., Baucom, D. H. et al. (1998). Update on empirically validated therapies II. *The Clinical Psychologist, 51*(1), 3-16.

Crow, T. J., Macmillan, J. F., Johnson, A. L. y Johnstone, E. C. (1986). The Northwick Park studies of first episodes of schizophrenia: II. A randomised controlled trial of prophylactic neuroleptic treatment. *British Journal of Psychiatry, 148,* 120-127.

Cuevas Yust, C. y Perona Garcelán, S. (1995). Evaluación conductual de la esquizofrenia. *Apuntes de Psicología, 43,* 45-64.

Drury, V., Birchwood, M., Cochrane, R. y McMillan, F. (1996a). Cognitive Therapy and

Drury, V., Birchwood, M. y Cochrane, R. (2000). Cognitive Therapy and recovery from acute psychosis: a controlled trial. 3. Five-year follow-up. *British Journal of Psychiatry, 177,* 8-14.

Fowler, D. y Morley, S. (1989). The cognitive-behavioural treatment of hallucinations and delusions: A preliminary study. *Behavioural Psychotherapy, 17,* 267-282.

Fowler, D., Garety, P. y Kuipers, E. (1995). *Cognitive Behaviour Therapy for Psychosis. Theory and Practice.* Chichester: Wiley.

Freeman, D. y Garety, P. (2002). Cognitive therapy for an individual with a long-standing persecutory delusion. En A. P. Morrison (Ed.), *A casebook of cognitive therapy for psychosis.* East Sussex: Brunner-Routledge.

Garety, P., Fowler, D., Kuipers, E., Freeman, D., Dunn, G., Bebbington, P., Hadley, C. y Jones, S. (1997). London-East Anglia randomized controlled trial of cognitive-behavioural therapy for psychosis. II: Predictors of outcome. *British Journal of Psychiatry, 171,* 420-426.

Haddock, G., Bentall, R. P. y Slade, P. D. (1993). Psychological treatment of chronic auditory hallucinations: two case studies. *Behavioural and Cognitive Psychotherapy, 21,* 335-346.

Haddock, G., Bentall, R. P. y Slade, P. D. (1996). Psychological treatment of auditory hallucinations: focusing or distraction? En G. Haddock y P. D. Slade (Eds.), *Cognitive-Behavioural interventions with psychotic disorders.* London: Routledge.

Haddock, G., Slade, P. D., Bentall, R. P., Reid, D. y Faragher, E. B. (1998). A comparison of the long-term effectiveness of distraction and focusing in the treatment of auditory hallucinations. *British Journal of Medical Psychology, 71,* 339-349.

Himadi, B. y Kaiser, A. J. (1992). The modification of delusional beliefs: a single-subject evaluation. *Behavioral Residential Treatment, 7,* 1-14.

Jakes, S., Rhodes, J., Turner, T. (1999). Effectiveness of cognitive therapy for delusions in routine clinical practice. *British Journal of Psychiatry, 175,* 331-335.

Johns, L. C., Nazro, J. Y., Bebbington, P. y Kuipers. E. (2002). Occurrence of hallucinatory experiences in a community sample and ethnic variations. *British Journal of Psychiatry, 180,* 174-178.

Kingdon, D. G. y Turkington, D. (1991). The use of cognitive behavior therapy with a normalising rationale in schizophrenia. *The Journal of Nervous and Mental Disease, 179*(4), 207-211.

Kingdon, D. G. y Turkington, D. (1994). *Cognitive-Behavioral Therapy of Schizophrenia.* Hove: Lawrence Erlbaum.

Kuipers, E., Fowler, D., Garety, P., Chilholm, D., Freeman, D., Dunn, G., Bebbington, P. y Hadley, C. (1998). London-East Anglia randomized controlled trial of cognitive-behavioural therapy for psychosis. III: Follow-up and economic evaluation at 18 months. *British Journal of Psychiatry, 173,* 61-68

Kuipers, E., Garety, P., Fowler, D., Dunn, G., Bebbington, P., Freeman, D. y Hadley, C. (1997). London-East Anglia randomized controlled trial of cognitive-behavioural therapy for psychosis. I: Effects of treatment phase. *British Journal of Psychiatry,*

(1997). London-East Anglia randomized controlled trial of cognitive-behavioural therapy for psychosis. I: Effects of treatment phase. *British Journal of Psychiatry, 171,* 319-327.

Lewis, S., Tarrier, N., Haddock, G., Bentall, R. P., Kinderman, P., Kingdon, D., Siddle, R., Drake, R., Everitt, J., Leadley, K., Benn, A., Grazebrook, K., Haley, C., Akhtar, S., Davies, L., Palmer, S., Fa-ragher, B. y Dunn, G. (2002). Randomised controlled trial of cognitive-behavioural therapy in early schizophrenia: acute-phase outcomes. *British Journal of Psychiatry, 181 (Suppl. 43),* s91-s97.

Lingjaerde, O. (1982). Effects of the benzodiazapine estazdam in patients with auditory hallucinations: a multicentre double-blind cross-over study. *Acta Psychiatrica Scandinavica, 63,* 339-354.

Lowe, C. F. y Chadwick, P. (1990). Verbal control of delusions. *Behavior Therapy, 21,* 461-479.

Malmberg, L. y Fenton, M. (2001). Individual psychodynamic psychotherapy and psychoanalysis for schizophrenia and severe mental illness (Cochrane Review). *Cochrane Database System Review, 3, CD001360.*

Matyas, T. A. y Greenwood, K. M. (1990). Visual analysis of single-case time series: Effects of variability, serial dependence, and magnitude of intervention effects. *Journal of Applied Behavior Analysis, 23,* 341-351.

Morrison, A. P. (2001). The interpretation of intrusions in psychosis: an integrative cognitive approach to hallucinations and delusions. *Behavioural and Cognitive Psychotherapy, 29,* 257-276.

OMS (1992). *The ICD-10 Classification of mental and behavioural disorders: clinical descriptions and diagnostic guidelines.* Ginebra: Organización Mundial de la Salud.

Persons, J. (1986). The advantages of studying psychological phenomena rather than psychiatric diagnoses. *American Psychologist, 41,* 1252-1260.

Pinto, A., La Pia, S., Mennella, R., Giorgio, D. y

DeSimone, L. (1999). Cognitive-Behavioral Therapy and clozapine for clients with treatment refractory schizophrenia. *Psychiatric Services, 50*(7), 901-904.

Romme, M. y Escher, S. (1996). Empowering people who hear voices. En G. Haddock y P. D. Slade (Eds.). Cognitive-Behavioural interventions with psychotic disorders. London: Routledge.

Rosenheck, R., Evans, D., Herz, L., Cramer, J., Xu, W., Thomas, J., Henderson, W. y Charney, D. (1999). How long to wait for a response to clozapine: A comparison of time course of response to clozapine and conventional antipsychotic medication in refractory schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin, 25,* 709-719.

Sartorius, N., Shapiro, R. y Jablensky, A. (1974). The international pilot study of schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin, 1,* 21-25.

Schneider, K. (1973). *Patopsicología Clínica.* Madrid: Editorial Paz Montalvo (1975).

Sensky, T., Turkington, D., Kingdon, D., Scott, J. L., Scott, J., Siddle, R., O'Carroll, M. y Barnes, T. R. E. (2000). A randomized controlled trial of Cognitive-Behavioral Therapy for persistent symptoms in schizophrenia resistant to medication. *Archives of*

General Psychiatry, 57, 165-172.
Sharp, H. M., Fear, C. F., Williams, M. G., Healy, D., Lowe, C. F., Yeadon, H. y Holden, R. (1996). Delusional phenomenology-Dimensions of change. *Behavior Research and Therapy, 34*(2), 123-142.
Slade, P. D. y Bentall, R. P. (1988). Sensory deception: A scientific analysis of hallucinations. London: Croom Helm.
Tarrier, N., Beckett, R., Harwood, S., Baker, A., Yusupoff, L. y Ugarteburu, I. (1993a). A trial of two cognitive-behavioural methods of treating drug-resistant residual psychotic symptoms in schizophrenic patients: I. Outcome. *British Journal of Psychiatry, 162,* 524-532.
Tarrier, N., Yusupoff, L., Kinney, C., McCarthy, E., Gledhill, A., Haddock, G. y Morris, J. (1998). Randomized controlled trial of intensive cognitive behaviour therapy for patients with chronic schizophrenia. *British Medical Journal, 317,* 303-307.
Tarrier, N., Wittkowski, A., Kinney, C., McCarthy, E., Morris, J. y Humphreys, L. (1999). The durability of the effects of cognitive-behaviour therapy in the treatment of chronic schizophrenia: Twelve months follow-up. *British Journal of Psychiatry, 174,* 500-504.
Tarrier, N., Kinney, C., McCarthy, E., Morris, J., Humphreys, L. y Wittkowski, A. (2000). Two year follow-up of cognitive-behaviour therapy and supportive counseling in the treatment of persistent symptoms in chronic schizophrenia. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 68*(5), 917-922.
Turkington, D. y Kingdon, D. (2000). Cognitives-behavioural techniques for general psychiatrists in the management of patients with psychoses. *British Journal of Psychiatry, 177,* 101-106.
Vallina, Ó. y Lemos, S. (2001). Tratamientos psicológicos eficaces para la esquizofrenia. *Psicothema, 13*(3), 345-364.
Warner, R. (1985). *Recovery from scbizopbrenia: psychiatry and political economy.* London: Rougtledge y Kegan Paul.
Yusupoff, L. y Tarnier, N. (1996). Coping strategy enhacement for persistent hallucinations and delusions. En G. Haddock y P. D. Slade (Eds.), *Cognitive-behavioural interventions with psychotic disorder* (pp. 86-112). *Londres: Routledge.*

3

Guía de tratamientos psicológicos eficaces para la drogadicción: alcohol, cocaína y heroína

Roberto Secades Villa
José Ramón Fernández Hermida

1. INTRODUCCIÓN

Los trastornos por abuso de drogas constituyen en la actualidad uno de los problemas de salud pública más importantes y tanto su consumo como las consecuencias derivadas de él son un tema de atención y preocupación prioritario para todos los países de nuestro entorno. La mayoría de los estados occidentales emplea un gran volumen de recursos y personal en su tratamiento y prevención. De ahí que un análisis de la eficacia de los programas de tratamiento para un problema de tal magnitud adquiera una gran relevancia.

En el presente trabajo se va a pasar revista a las intervenciones terapéuticas en este grupo de trastornos, señalando aquellas que reúnen los requisitos de estar suficientemente refrendadas por la evidencia empírica, en los términos que se han establecido por los editores de este monográfico.

La primera fase de un estudio de revisión de estas características consiste en el establecimiento de un marco o distinción suficiente que permita reconocer inequívocamente el trastorno hacia el que se dirige la intervención terapéutica. Este diagnóstico puede ceñirse únicamente al reconocimiento de unos casos que cumplan con unos criterios de tipo categorial establecidos previamente o a la realización de un análisis dimensional e individual del caso concreto, en el que no es importante sólo el conjunto de conductas o síntomas objeto del estudio, sino también todas las variables que modulan la intensidad y la persistencia de dichas conductas y síntomas. Ambas aproximaciones se usan en el análisis de los resultados de los programas de tratamiento, por lo que se expondrán brevemente los supuestos desde los que operan y las ventajas y limitaciones que contienen.

1.1. El diagnóstico categorial (DSM-IV y CIE-10)

La versión última del DSM-IV-TR (APA, 2001-2002) incluye dos tipos de diagnósticos en el capítulo dedicado a los trastornos relacionados con sustancias: los relacionados con el patrón de consumo de las sustancias (dependencia y abuso) y los que describen síndromes conductuales ocasionados por el efecto directo de la sustancia en el Sistema Nervioso Central (los principales son la intoxicación y la abstinencia). Ambos tipos de diagnóstico se aplican a las doce sustancias que reconoce: alcohol, alucinógenos, anfetaminas y sustancias afines, cafeína, cannabis, cocaína, inhalantes, nicotina, opioides, fenciclidina y sustancias afines, sedantes, hipnóticos o ansiolíticos, y otras sustancias. Cada una de las clases presenta criterios uniformes de dependencia y abuso, exceptuando la cafeína, que no ocasiona un síndrome de dependencia o de abuso, y la nicotina, que carece de un síndrome de abuso definido. También, cada una de estas clases presenta un cuadro definido de intoxicación y abstinencia más ligado (aunque no únicamente vinculado) con el efecto fisiológico de la droga y de menor relevancia psicológica.

El diagnóstico de dependencia se alcanza mediante la aplicación de diversos criterios sintomáticos, conductuales y temporales. Los siete criterios pueden dividirse en tres grupos: criterios de dependencia física (1 y 2), criterios de consumo compulsivo (3, 4 y 7) y criterios de efectos adversos del consumo de la sustancia (5 y 6). Como una variación con respecto a versiones anteriores, el DSM-IV establece que la dependencia puede sub-clasificarse en «dependencia con y sin dependencia física», según estén o no incluidos los criterios 1 y 2 (tolerancia y síndrome de abstinencia). Es decir, la dependencia física se indica por la presencia de tolerancia o abstinencia. Por su parte, el abuso se describe mediante cuatro ítems, de los que sólo es necesario que esté presente uno para que se establezca el diagnóstico.

La CIE-10 (OMS, 1992) ha seguido la orientación apuntada en el DSM-III-R en cuanto a la idea de dependencia, aunque ha introducido el concepto de «consumo perjudicial», que puede entenderse como una forma inicial de dependencia, pudiéndose intuir así la existencia implícita de un continuum entre este uso perjudicial y la dependencia. La manifestación característica del síndrome de dependencia es el deseo de ingerir sustancias psicótropas.

Los criterios de la CIE-10 para la dependencia de una sustancia son muy similares a los del DSM-IV. Si bien la CIE-10 contiene los siete puntos del DSM-IV, los condensa en cinco criterios y añade un sexto que hace referencia al comportamiento del anhelo o deseo *(craving)* por la sustancia.

No obstante, a pesar de estas diferencias, los trabajos en los que se han comparado ambos sistemas han encontrado un elevado nivel de concordancia para la categoría de la dependencia (Nathan, 1997).

Ambas clasificaciones diagnósticas describen el trastorno mostrándose explícitamente ateóricas (más en el caso del DSM-IV que en la CIE-10), aunque el modelo psicopatológico implícito que subyace es el modelo médico (Nelson, 1987). Estas

formulaciones descriptivas aclaran el objeto del tratamiento, pero no la etiología ni la naturaleza de la intervención. La información sobre la topografía y las características que proporcionan los sistemas de clasificación son útiles para determinar la existencia de un problema (y, por tanto, detectar la necesidad de un tratamiento) o para facilitar la homogeneización de un diagnóstico (que sirva, por ejemplo, para seleccionar a los sujetos que van a formar parte de una investigación). Estas funciones son muy útiles para llevar a cabo estudios que evalúen la eficacia de los tratamientos. Sin embargo, este tipo de información no es suficiente para la comprensión del problema y la planificación de un tratamiento, que debe basarse en un análisis funcional de la conducta y en la delimitación precisa de las áreas del estilo de vida que han sido afectadas por el trastorno adictivo. En este sentido, el fracaso de los programas de desintoxicación como única y exclusiva aproximación terapéutica a la drogodependencia puede verse como indicador de las consecuencias nefastas de un modelo unidimensional, que entiende que el proceso adictivo se reduce a la interacción entre la sustancia y la fisiología del individuo, con especial hincapié en los fenómenos de tolerancia y abstinencia. Estas apreciaciones tienen gran importancia a la hora de valorar un programa de tratamiento, necesariamente multimodal, tal y como se verá más adelante.

Otra de las limitaciones de estos sistemas categoriales es la aparente homogeneización diagnóstica que encubre una gran heterogeneidad clínica con la consiguiente indefinición a la hora de valorar los resultados de los tratamientos. Esta variabilidad oculta viene dada por la falta de una valoración de la severidad (aunque el DSM-IV distingue una forma de mayor severidad, debida a la dependencia física), así como por la escasa información que aporta la simple etiqueta diagnóstica. A pesar de que las clasificaciones recogen síntomas de las repercusiones del consumo sobre diferentes áreas, ninguna ofrece la posibilidad de realizar un perfil del paciente, según las áreas más severamente afectadas, de forma que pudiera tener no sólo utilidad diferenciadora, sino terapéutica.

1.2. Hacia un modelo funcional de la conducta de consumo de drogas

Desde una aproximación funcional, el consumo de drogas es explicado a partir de los mismos parámetros que cualquier otra conducta. De forma más precisa, el consumo de drogas es un hábito sobreaprendido que puede ser analizado y modificado como los demás hábitos comportamentales. Se entiende como resultado de alguna combinación o producto interactivo posible de ciertos factores control que incluyen un organismo con unas características biológicas y un repertorio comportamental concretos (en el sentido de haber dispuesto o no de modelos reforzadores de consumo, reglas acerca de los efectos de la sustancia, contacto directo con las drogas, etc.), un estado motivacional determinado (por ejemplo, condiciones de privación social, ansiedad, etc.), unas condiciones contextuales generales y específicas determinadas (por ejemplo, ambiente escolar o familiar, presencia de sustancias en el entorno cotidiano, etc.) y las

consecuencias fisiológicas y/o sociales derivadas de la autoadministración de la sustancia. Las drogas cumplen un papel funcional como reforzadores positivos o negativos de aquellos comportamientos que han llevado a su consecución y de las situaciones estimulares asociadas a éstos. Como tales, son capaces de dotar de función a los elementos presentes en la situación de reforzamiento de modo que acabarán incrementando la probabilidad del inicio de la cadena conductual (López y Gil Roales-Nieto, 1996).

De este modo, a la hora de explicar la ocurrencia y persistencia de la autoadministración de drogas, se ha de contemplar que las propiedades reforzantes de las sustancias adictivas pueden variar de un sujeto a otro, dado que los efectos primarios de las sustancias interaccionan con las variables antes mencionadas (biológicas, motivacionales, de historia de aprendizaje, repertorio conductual, etc.), y debido a que la conducta de consumo está bajo ciertos controles estimulares y de programas de reforzamiento (López y Gil Roales-Nieto, 1996). De igual manera, el tipo de sustancia puede determinar aspectos importantes del patrón de adquisición, de modo que para algunas de ellas el inicio del consumo es una conducta gobernada por reglas o sólo es posible debido a que las contingencias sociales asociadas son más potentes que las automáticas o primarias, generalmente de un carácter aversivo que desaparece tras varios episodios de consumo. Poco a poco, las contingencias propias de cada droga se convierten en el elemento clave de control.

Así pues, no puede establecerse un modelo explicativo válido para toda conducta adictiva más allá de estos principios generales. A partir de ellos, las casuísticas (combinaciones específicas de sus elementos) que explican la adquisición o no de uno u otro tipo de conducta adictiva y las variables que la controlan han de ser examinadas en cada caso y momento particular. De esta manera, los posibles factores precipitantes de una conducta adictiva han de considerarse de forma independiente de los que posteriormente determinan el mantenimiento del problema, y la importancia relativa de las diferentes variables no es la misma en cada sujeto en particular e, incluso, varía a lo largo de las distintas fases y patrones de consumo de un individuo.

No se está proponiendo un nuevo modelo integrador de todas las variables referidas en las distintas teorías de la adicción, sino que se trata de utilizar el análisis de la conducta para determinar, en cada caso particular, las variables implicadas y las condiciones de las que dependen.

Así, se propone el modelo de la formulación bioconductual (si se quiere, *biopsicosocial*) descrito por Pomerleau y Pomerleau (1987) para explicar cómo se inicia y se mantiene la conducta de fumar (figura 3.1).

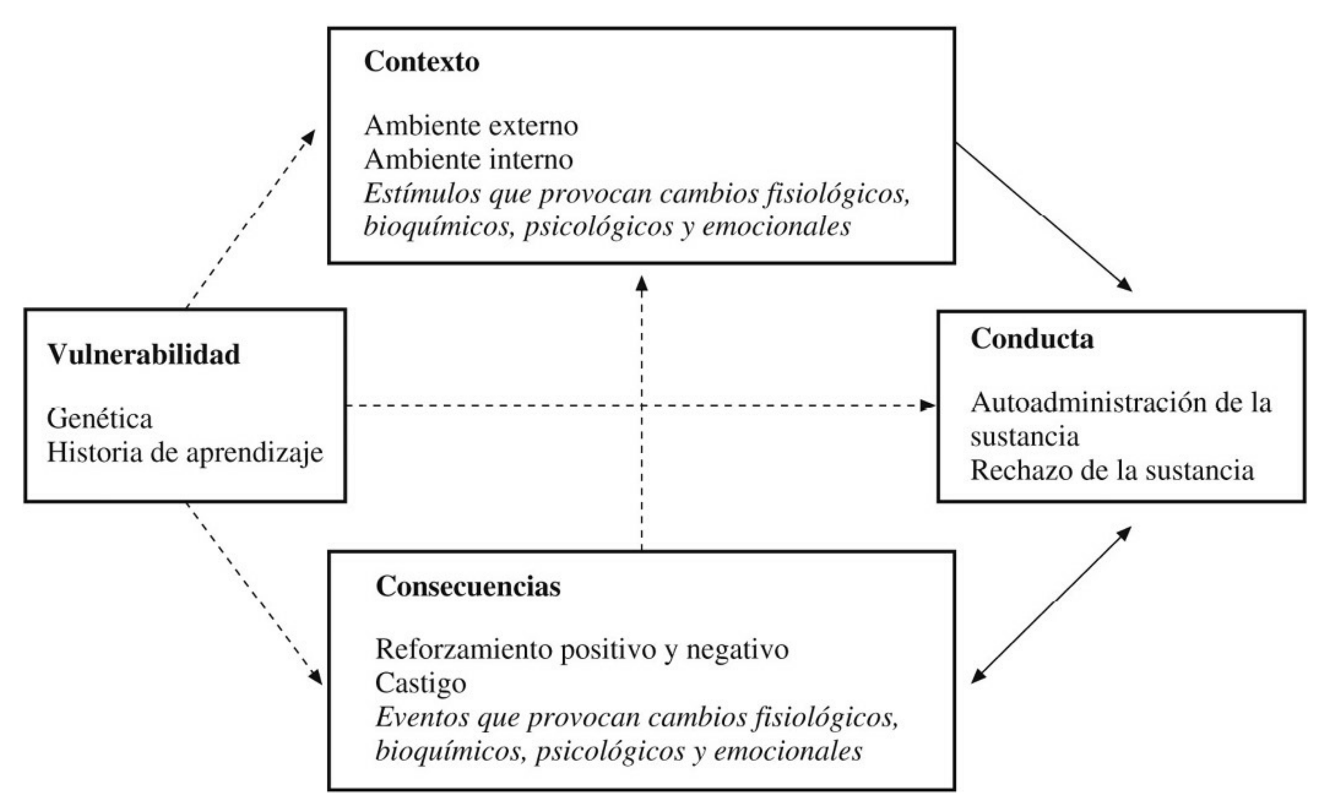


Figura 3.1. –Factores bioconductuales del abuso de sustancias (adaptado de Pomerlau y Pomerlau, 1987)

Pero, como apuntan los mismos autores, aunque las otras sustancias puedan diferir en la especificidad de su acción farmacológica, todas ellas pueden estar sujetas a la misma línea general de análisis. Es decir, este marco contextual tiene la capacidad de poder analizar las interacciones entre el ambiente y los factores farmacológicos implicados en la conducta de consumo de drogas, independientemente de la sustancia.

Una perspectiva contextual del abuso de drogas es, por necesidad (y por definición), multifactorial. Aquellas variables incluidas bajo la denominación de *contexto* (estímulos esteroceptivos e interoceptivos) vendrían dadas desde los modelos de aprendizaje clásico y operante y se combinarían con las variables reforzadoras identificadas bajo *consecuencias*. En lo que concierne a la *conducta*, mientras que se tiene bastante información de los comportamientos que definen el consumo de drogas, es menos conocido lo que se refiere al rechazo de las sustancias y la resistencia a consumir. En cuanto a la *vulnerabilidad* o susceptibilidad, que incluye factores genéticos, influencias socioculturales e historia de aprendizaje, se destaca que la mayoría de las investigaciones son de tipo retrospectivo, basadas exclusivamente en metodología descriptiva, de las cuales no se pueden extraer conclusiones definitivas acerca de la vulnerabilidad de los individuos al consumo de drogas o al desarrollo de cualquier adicción.

Un conocimiento completo de la conducta adictiva requerirá no sólo la explicación de las variables incluidas bajo los epígrafes de susceptibilidad, contexto, conducta y consecuencias, sino también el análisis funcional que explique las relaciones entre todas ellas.

En el diagrama propuesto, se sugieren también algunas de estas interrelaciones funcionales: las flechas continuas indican asociaciones críticas que denotan relaciones muy cerradas, como las que se dan entre las conductas y las contingencias reforzadoras y los efectos de estas consecuencias sobre la conducta que la precede. Las líneas discontinuas indican elementos correlacionales y moduladores. Por ejemplo, las consecuencias de una conducta pueden cambiar el contexto instigando una conducta motora que modifique el ambiente o el estado interoceptivo, mientras que los factores de susceptibilidad pueden influir no sólo en cómo afecta el contexto, sino también en la intensidad y el tipo de conducta que ocurrirá en unas circunstancias particulares o en qué sentido serán las consecuencias que siguen a esa conducta.

1.3. Implicaciones para la intervención

Una clara implicación de esta formulación bio-psicosocial y multifactorial (según la cual el consumo de sustancias se inicia y se mantiene por unas complejas interacciones entre la susceptibilidad, el contexto, la conducta y sus consecuencias) es que los trastornos por abuso de sustancias pueden afectar a muchas áreas del funcionamiento del individuo y que, por tanto, requieren con frecuencia un abordaje de igual modo multimodal, que incluya aspectos biológicos, conductuales y sociales.

Algunos componentes del tratamiento pueden ir orientados directamente a los efectos del uso de la sustancia, mientras que otros se deben centrar en las condiciones que han contribuido o que han sido el resultado del consumo de drogas. De la misma manera, los objetivos del tratamiento incluyen la reducción del uso y los efectos de las sustancias, la reducción de la frecuencia y la intensidad de las recaídas y la mejora del funcionamiento psicológico y social, que es consecuencia y causa del consumo de drogas.

Un punto importante a determinar es el criterio de éxito en el tratamiento de los trastornos por drogadicción. En los estudios sobre eficacia de los tratamientos por abuso de drogas es muy frecuente la inclusión de múltiples medidas y de una amplia gama de áreas de funcionamiento, directa o indirectamente afectadas por el consumo de drogas y por el tratamiento (p. ej., conducta delictiva, estado de salud, ocupación laboral, situación social o familiar). Estas decisiones hacen referencia a la determinación de «amplitud del cambio», ya que los progresos obtenidos gracias al tratamiento normalmente se generalizan a otras áreas de la vida de los pacientes.

En general, parece existir cierto consenso sobre las principales variables que deben ser estudiadas. Las conductas de consumo (por ejemplo, tasa de abstinencia, tiempo de abstinencia o cantidad de droga consumida), junto con los datos referentes a la actividad formativa/laboral o delictiva, se incluyen en casi todos los estudios, ya que están relacionadas con los objetivos que persiguen la mayoría de los programas terapéuticos. Además de éstas, la situación familiar, las actividades de ocio y el estado general de salud son variables muy habituales en los estudios sobre la eficacia de los tratamientos. Sin

embargo, al mismo tiempo, no hay consenso sobre cuál es el criterio de éxito a la hora de valorar los resultados del tratamiento ni tanpoco está muy clara la definición de fracaso terapéutico, ya que el concepto de recaída no es unívoco. Sin duda, esta falta de acuerdo a la hora de definir el éxito y el fracaso terapéutico dificulta la comparación entre los resultados de los diferentes programas.

En lo que se refiere a los procedimientos de evaluación de los resultados, son cuatro las estrategias más utilizadas; por este orden: autoinformes, marcadores biológicos, información de familiares u otras personas cercanas al paciente e informes o registros proporcionados por diferentes tipos de instituciones (por ejemplo, judiciales o sanitarias). La información que proporcionan los marcadores biológicos es útil únicamente para valorar las conductas de consumo (y en particular la variable «consumo/abstinencia») y no otras conductas que se ven afectadas por el uso de sustancias y que son objetivos de los programas de tratamiento. El resto de los procedimientos se emplean para valorar cualquier tipo de variable que informe del estado del paciente. Por otra parte, la fiabilidad y validez de las medidas más utilizadas, los autoinformes, han sido cuestionadas habitualmente; sin embargo, los estudios que se han interesado por este asunto han encontrado una alta concordancia entre los datos recogidos mediante autoinformes y los recogidos mediante otros procedimientos (Secades Villa y Fernández Hermida, 2003), aunque existe cierta variabilidad dependiendo de diferentes aspectos metodológicos (Hser, 1997).

Cabría hacer aquí una consideración relevante sobre la elección de las conductas-objetivo y su dependencia del tipo de tratamiento. Nos estamos refiriendo al auge que en los últimos años han tenido los denominados programas de *reducción de riesgos y daños* (preferentemente, programas con sustitutivos). Estos programas surgieron a finales de la década de los ochenta como alternativa a los tratamientos que persiguen la abstinencia inmediata. En lugar de la abstinencia, las variables dependientes que miden la eficacia de estos programas tienen que ver con la adherencia al tratamiento y con la disminución de las consecuencias asociadas al uso de drogas; por ejemplo, vía de administración de la droga, consecuencias de tipo social (delincuencia, marginación, etc.), o enfermedades asociadas al consumo (sida, hepatitis). También se trata de evitar las prácticas de riesgo y fomentar conductas más saludables, como el intercambio de jeringuillas, el uso de preservativos o el acceso a los recursos sanitarios.

Un problema que plantea la evaluación de los programas con sustitutivos (y, sobre todo, su comparación con los programas libres de drogas) es que persiguen objetivos terapéuticos distintos y que, por lo tanto, necesitan metodologías y criterios de evaluación diferentes. Por ejemplo, un programa de mantenimiento con metadona puede carecer de límites temporales definidos y juzgarse fundamentalmente por la tasa de retención y la disminución de la actividad delictiva. En estas condiciones, es más apropiado afirmar que el objeto de la evaluación es un curso adictivo con una sustancia legal diferente de la heroína más que un procedimiento terapéutico con un marco temporal establecido que

busca, entre otras cosas, un comportamiento «libre de drogas» (Fernández Hermida y Secades Villa, 1999).

La cuestión de los objetivos terapéuticos nos conduce a una segunda consideración: el planteamiento de que determinado tipo de pacientes pueda beneficiarse de programas terapéuticos cuyo objetivo sea el consumo controlado. Esto ocurre sobre todo en el caso del alcohol y del tabaco. Así, por ejemplo, las estrategias denominadas de «intervención breve» o la «entrevista motivacional» se han mostrado muy eficaces para reducir el consumo de alcohol y los daños asociados a la bebida en bebedores excesivos (con niveles de dependencia bajos o moderados). Sin embargo, no pueden ser estrategias de elección para abordar un trastorno severo de alcoholismo (Heather, 1995). Este tipo de programas menos intensos, que no son aptos para el abordaje de las dependencias severas, quedarán excluidos de nuestra revisión.

Por tanto, el análisis que en este artículo se hace de los estudios que evalúan la eficacia de los tratamientos de adicción a las drogas parte de tres consideraciones fundamentales: en primer lugar, los trabajos publicados deben ser analizados desde una perspectiva multimodal del tratamiento de la drogodependencia. En segundo lugar, han de incluir entre sus objetivos el de la eliminación del consumo de drogas (abstinencia). En tercer lugar, han de aportar, preferentemente, una evaluación de los resultados más allá del postratamiento. Esto queda justificado por la evidencia acumulada desde el célebre trabajo de Hunt, Barnett y Branch (1971), que indica que la gran mayoría de las recaídas, con independencia del tipo de sustancia, ocurren durante los primeros meses del seguimiento.

Una última consideración sobre la perspectiva que se adopta en esta revisión hace referencia al concepto de modalidad de tratamiento. Se entiende por modalidad de tratamiento un conjunto de actividades terapéuticas que se agrupan de forma variable (no siempre las mismas ni con la misma intensidad) bajo un rótulo que viene definido por los aspectos contextuales o instrumentales principales del programa terapéutico. Las modalidades más habitualmente disponibles incluyen: las unidades hospitalarias, los tratamientos residenciales en comunidades terapéuticas, los programas semirresidenciales (centros de día) y los programas externos o abiertos. Este tipo de catalogación de los programas terapéuticos ha servido en múltiples ocasiones para llevar a cabo estudios comparativos de la eficacia de los tratamientos en la drogodependencia y constituyen una estrategia de clasificación que se ha seguido en los grandes estudios longitudinales que se han llevado a cabo en los años setenta y ochenta. Un ejemplo de uno de estos estudios sobre un programa español es el de Fernández Hermida, Secades Villa, Fernández Ludeña y Marina (2002).

Sin embargo, este trabajo se centra en la evaluación de los tratamientos y no de las modalidades en las que pueden enmarcarse, ya que su menor variabilidad y la explicitación de las operaciones terapéuticas que se llevan a cabo suponen que la información obtenida es más fácilmente interpretable y de más utilidad a la hora de elegir

entre las alternativas disponibles. Una revisión del estado actual de la evaluación de dichas modalidades terapéuticas, con especial énfasis en los aspectos metodológicos, se ha realizado con anterioridad (Fernández Hermida y Secades Villa, 1999).

A partir de las apreciaciones que se han venido realizando, la descripción de los tratamientos efectivos de la adicción a las drogas se ordena atendiendo a tres sustancias diferentes: alcohol, cocaína y heroína (el abordaje de la adicción a la nicotina ocupa un capítulo propio en este monográfico). Entendemos que, a pesar de las evidentes semejanzas ya comentadas, las características particulares de los adictos a las drogas y de los efectos de cada sustancia justifican, en la práctica, estrategias terapéuticas diferentes.

El propósito último de esta descripción es identificar intervenciones eficaces, no hacer un *ranking* de intervenciones en términos de eficacia. La selección de una estrategia de intervención particular estaría en función de diferentes factores: modalidad del programa terapéutico, disponibilidad, características del paciente, etc. Por tanto, los clínicos habrán de elegir, teniendo en cuenta estos factores, la intervención más apropiada entre aquellas estrategias que han demostrado una eficacia probada.

2. TRATAMIENTOS PSICOLÓGICOS DE LA DROGADICCIÓN

A pesar del auge que en los últimos años han tenido los tratamientos farmacológicos, se hace necesario reclamar justamente el protagonismo de los tratamientos psicosociales de la drogadicción. Este hecho queda de manifiesto si nos atenemos a los informes y a las guías de tratamiento promovidos en los últimos años por entidades tan importantes como las Asociaciones de Psicología y Psiquiatría Americanas o el Instituto Nacional sobre el Abuso de Drogas (NIDA) de este mismo país. Así por ejemplo, entre los denominados «principios sobre el tratamiento efectivo», el NIDA destaca que las terapias psicológicas son componentes críticos para el tratamiento efectivo de la adicción, mientras que el tratamiento farmacológico es un elemento importante del tratamiento para muchos pacientes, especialmente cuando se combina con terapias conductuales (NIDA, 1999a). Es necesario prestar atención al hecho de que mientras que los tratamientos farmacológicos son beneficiosos con determinados pacientes, las terapias psicosociales son esenciales en cualquier programa de tratamiento integral, con lo que se está reconociendo el papel central de dichos tratamientos en la intervención terapéutica.

El análisis de los tratamientos psicológicos que se va a hacer a continuación surge de la recopilación sistemática de los estudios que han intentado valorarlos, muchos de ellos mediante la metodología de metaanálisis. En muchos casos, las características de las poblaciones que han sido objeto de los diversos tratamientos no se describen con suficiente detalle. No obstante, en la mayoría de los estudios analizados, los sujetos se acomodan a las características que se describen en este apartado.

En primer lugar, cabe hacer una matización importante, y es que cuando se habla de

adicción a una determinada sustancia, nos estamos refiriendo, en muchas ocasiones, a la sustancia adictiva principal. Es sabido que una gran parte de los adictos no son toxicómanos «puros», sino politoxicómanos. El ejemplo más evidente es el de los sujetos que se encuentran en programas de mantenimiento de metadona para el tratamiento de la adicción a la heroína y que, al mismo tiempo, presentan abuso o dependencia a la cocaína. La alta incidencia de este tipo de politoxicomanía ha propiciado en los últimos años la proliferación de estudios que investigan intervenciones específicas para este perfil particular de drogodependiente (Dallery, Silverman, Chutuape, Bigelow y Stitzer, 2001; Downey, Lemus y Schuster, 2000).

No obstante, en la práctica, los dispositivos asistenciales se tienden a especializar atendiendo a la sustancia de referencia o sustancia principal y, en general, la mayoría de los estudios y de las guías clínicas de tratamiento se elaboran en función de este criterio. Es por este motivo por lo que la revisión que aquí se realiza se ha organizado también atendiendo a la sustancia adictiva principal.

Por lo demás, los sujetos con problemas de adicción a las drogas son muy heterogéneos entre sí. No obstante, podríamos señalar algunas características generales que son recurrentes en la mayoría de los estudios. Normalmente, se trata de pacientes adultos que cumplen los criterios de dependencia de las clasificaciones diagnósticas y que manifiestan frecuentemente signos y síntomas de intoxicación o abstinencia. El estado clínico varía en función del grado de severidad de la dependencia (duración, dosis, vía de administración, etc.) y de la presencia o no de comorbilidad psiquiátrica. Frecuentemente, los sujetos presentan una larga historia de adicción (la mayoría han empezado a experimentar con las drogas entre los 13 y los 15 años) y repetidos intentos de permanecer abstinentes con o sin tratamiento formal.

Aunque algunos sujetos que abusan del alcohol y/o de las drogas ilegales pueden mantener cierta funcionalidad en su estilo de vida, a menudo manifiestan importantes problemas psicológicos, médicos, sociales, legales, económicos, familiares y laborales.

Por último, en algunos de los trabajos revisados se incluye la participación de poblaciones especiales que, manteniendo la mayoría de las condiciones anteriores, presentan algún tipo de particularidad, por ejemplo, esquizofrénicos, mujeres embarazadas, personas «sin techo» o población reclusa.

2.1. Tratamiento de la adicción al alcohol

Numerosos estudios han documentado la eficacia de las terapias psicológicas conductuales a largo plazo (combinados o no con apoyo farmacológico) en el tratamiento del alcoholismo. En concreto, las terapias que en la actualidad cuentan con mayor soporte empírico son la aproximación de reforzamiento comunitario (CRA), el manejo de contingencias, la terapia de exposición a pistas, la terapia cognitivo-conductual (el entrenamiento en habilidades sociales y la prevención de recaídas) y la terapia conductual

familiar y de pareja.

Además, estos programas coinciden en ser también los que ofrecen una mejor relación coste/beneficio (Roth y Fonagy, 1996). En todo caso, se puede constatar que todos los programas que se van a describir comparten evidentes elementos comunes que, fundamentalmente, pasan por el manejo de contingencias y el entrenamiento en habilidades. Una pertinente revisión de los tratamientos conductuales y cognitivo-conductuales para el alcoholismo se puede encontrar en Kadden (2001).

2.1.1. Aproximación de reforzamiento comunitario (CRA)

El programa conductual que cuenta con mejor soporte empírico es la aproximación de reforzamiento comunitario *(Community Reinforcement Approach, CRA)* (Hunt y Azrin, 1973). Se trata de un programa pionero en el tratamiento de alcohólicos severos mediante métodos operantes que tiene como objetivo reducir el consumo de alcohol e incrementar el comportamiento funcional.

Este programa se aplica en grupo o individualmente y tanto con pacientes externos como hospitalizados. La CRA incluye los siguientes componentes:

1. Uso de Disulfiram (Antabuse®), facilitado por una persona cercana al paciente, junto con el empleo de técnicas operantes para reforzar la adhesión.
2. Entrenamiento en habilidades de comunicación, incluyendo terapia conductual familiar y de pareja: se entrena a familiares y amigos para que promuevan actividades sociales reforzantes para el alcohólico. Por otro lado, la intoxicación conlleva la pérdida de estos reforzadores.
3. Establecimiento de un «club social abstemio». El club ofrece actividades sociales a los pacientes. Además, a las personas sin trabajo se les instruye en habilidades de búsqueda de empleo.
4. Actividades recreativas no relacionadas con el alcohol.
5. Entrenamiento para enfrentarse a las urgencias y deseos de beber y para resistir la presión social.

La CRA posee un fuerte soporte empírico obtenido a través de investigaciones bien controladas que permite que se pueda considerar un programa bien establecido. Además, un punto importante a favor de la superioridad de la CRA sobre otros procedimientos es que hasta el momento todos los estudios encaminados a comprobar su eficacia han obtenido resultados positivos. Una parte importante de estos estudios han sido llevados a cabo por Azrin y su equipo. En los dos trabajos originales, la CRA fue superior a un «tratamiento estándar» hospitalario (Hunt y Azrin, 1973; Azrin, 1976). En otro estudio, el grupo de CRA + Disulfiram obtuvo una tasa de abstinencia del 97 por 100 a los seis meses, frente al 74 por 100 del grupo Disulfiram + consejo y al 45por 100 del grupo de

Disulfiram + 12 pasos (Azrin, Sisson, Meyers y Godley, 1982). En un trabajo posterior (Sisson y Azrin, 1986), la CRA se mostró superior a un grupo que recibió un programa educativo basado en el modelo médico.

El estudio de Mallams, Godley, Hall y Meyers (1982) investigó la eficacia del «club sin alcohol» de la CRA. Los resultados mostraron que los pacientes que tuvieron acceso al club tuvieron mejores resultados que el grupo comparativo.

En un estudio de Smith, Meyers y Delaney (1998) llevado a cabo con 106 alcohólicos «sin techo», los sujetos del grupo de CRA obtuvieron tasas de abstinencia significativamente mayores que los sujetos del grupo estándar.

En el trabajo de Miller, Meyers y Tonigan (1999) el grupo de CRA más un programa de entrenamiento familiar obtuvo mejores resultados que otros dos modelos diferentes de intervención familiar.

Por último, en una reciente publicación (Meyers y Miller, 2000), la CRA se mostró más eficaz en la reducción del consumo de alcohol que un grupo que había recibido un programa basado en el modelo médico tradicional.

En el artículo de Miller, Meyers y Hiller-Sturmhöfel (1999) se ofrece una buena revisión de los estudios sobre la eficacia de la CRA.

2.1.2. Manejo de contingencias

El empleo de los programas de manejo directo de contingencias ha tenido mayor expansión en otras drogas de abuso y sólo recientemente ha recibido más atención en el tratamiento del alcoholismo.

Desde esta perspectiva, se entiende el uso de alcohol como una conducta operante mantenida por los efectos reforzantes de la sustancia y por reforzamiento social. En general, estas terapias se caracterizan por el reforzamiento de la abstinencia o de otras conductas adaptativas por medio de reforzadores tangibles, como vales canjeables por bienes o servicios (Higgins y Petry, 1999).

Iguchi, Belding, Morral, Lamb y Husband (1997) demostraron que el reforzamiento (mediante vales canjeables) de la asistencia a la terapia y del cumplimiento de objetivos obtenía mejores tasas de retención y de abstinencia (de alcohol y otras drogas) que un grupo de tratamiento estándar y una condición control.

Los resultados de un estudio con alcohólicos en un programa ambulatorio (Petry, Martin, Cooney y Kranzler, 2000) mostraron que el manejo de contingencias incrementaba la eficacia de un programa estándar tanto en la adhesión a la terapia como en las tasas de recaídas. Al final del programa éstas se situaban en el 31 por 100 en el grupo conductual frente al 61 por 100 en el tratamiento estándar. El consumo de otras drogas también se redujo, aunque las contingencias no se aplicaban específicamente a la abstinencia de estas sustancias. En un estudio posterior de este mismo equipo (Petry, Tedford y Martín, 2001) los resultados del grupo de manejo de contingencia fueron

igualmente positivos.

Los resultados de las terapias para el alcoholismo que emplean el manejo directo de contingencias ofrecen resultados prometedores. Sin embargo, la escasez de los estudios publicados no permite establecer de manera precisa el grado de eficacia de tales programas, por lo que merecen ser catalogados como tratamientos en fase experimental.

2.1.3. Terapia de exposición a pistas (CET)

La terapia de exposición a pistas o señales *(Cue Expusure Treatment, CET)* invoca el condicionamiento respondiente para explicar la conducta de beber. Esto es, estímulos originalmente neutrales que preceden dicha conducta pueden, después de repetidos apareamientos, llegar a ser capaces de provocar respuestas condicionadas de consumo de alcohol.

Se han llevado a cabo innumerables investigaciones en laboratorio y en el ámbito natural para comprobar hasta qué punto la exposición a señales (ambientales e individuales, como las respuestas de ansiedad o determinados estados de ánimo) puede provocar respuestas condicionadas de consumo de alcohol. Los resultados no han sido del todo esclarecedores (para una revisión, véanse Carter y Tiffany, 1999, o Kadden, 2001).

Sin embargo, los estudios sobre los tratamientos que incorporan la metodología de la exposición a señales son muy escasos. Monti et al. (1993) encontraron que la exposición a pistas, con la adición de entrenamiento en habilidades de afrontamiento durante la presentación de los estímulos, era superior a un tratamiento estándar a los seis meses de seguimiento.

Drummond y Glautier (1994) compararon un grupo de CET con una condición de relajación-control. A los seis meses de seguimiento, el grupo experimental tenía un resultado significativamente más favorable en términos de duración de las recaídas y cantidad de alcohol consumido.

El estudio de Sitharthan, Sitharthan, Hough y Kavanagh (1997) comparaba un grupo de CET con un grupo de terapia cognitivo-conductual. A los seis meses los sujetos del grupo CET autoinformaban de menos consumo de alcohol que los pacientes del grupo CBT.

En un estudio posterior de este mismo equipo (Dawe, Rees, Mattick, Sitharthan y Heather, 2002) se volvió a comparar la CET con un grupo cognitivo-conductual. Los evaluadores, que eran ciegos a la condición de tratamiento, encontraron que a los ocho meses ambos grupos habían obtenido descensos significativos en el consumo de alcohol y de los problemas asociados a la bebida. No se encontraron diferencias entre ambos grupos.

Rohsenow et al. (2001) compararon un grupo que recibía CET con un grupo control (relajación). A los doce meses de seguimiento los sujetos del grupo experimental tenían

menores tasas de consumo de alcohol, menos urgencias o deseos de beber y llevaban a cabo más estrategias de afrontamiento asociadas con la abstinencia en comparación con los sujetos del grupo control.

A la espera de nuevos estudios, podemos considerar a la CET una terapia probablemente eficaz.

2.1.4. Tratamiento cognitivo-conductual

Los programas cognitivo-conductuales *(Cognitive-Behavioral Treatment, CBT)* se centran en el entrenamiento de determinadas habilidades para responder de forma adecuada a los antecedentes y consecuentes ambientales e individuales (cogniciones y emociones) que mantienen la conducta de beber. Los déficit en habilidades de afrontamiento son considerados el mayor factor de riesgo para la bebida. Aun siendo conscientes de la dificultad de ordenar estos programas, se ha optado por distinguir dos modelos: el entrenamiento en habilidades sociales y de afrontamiento y la prevención de recaídas (PR).

2.1.4.1. Entrenamiento en habilidades sociales y de afrontamiento

El entrenamiento en habilidades sociales es un procedimiento cognitivo-conductual de amplio espectro que cuenta con gran arraigo en el tratamiento del alcoholismo. En la literatura anglosajona se ha acuñado el término de *Coping/social skills training (CSST)* para referirse a este procedimiento. Algunos autores (Drummond y Glautier, 1994) incluyen el tratamiento de exposición a pistas dentro de las estrategias agrupadas bajo el epígrafe de *CSST.*

El planteamiento que subyace a esta estrategia terapéutica es que el paciente carece de habilidades adecuadas para enfrentarse con situaciones sociales e interpersonales, como las que se producen en la interacción con los iguales, en el trabajo, en la vida marital o en el ejercicio de la función paterna. Estas deficiencias pueden conllevar la aparición de condiciones de estrés que dificulten un afrontamiento apropiado y eficaz para resistir la presión social para beber alcohol. El objetivo principal de este tipo de intervenciones es dotar al paciente de las suficientes habilidades de afrontamiento y autocontrol para poder manejar las situaciones de riesgo producidas por los estímulos que desencadenan el deseo intenso de beber.

Monti, Rohsenow, Colby y Abrams (1995) describen los módulos más comunes en este tipo de programas de tratamiento (aunque no necesariamente tienen que desarrollarse todos ellos):

1. Módulo de «habilidades de rechazo de la bebida». El propósito es desarrollar habilidades de comunicación que permitan de forma adecuada resistir la oferta o la presión para beber.

2. Módulo de «dar feedback positivo». Se pretende que el paciente adquiera habilidades de reforzamiento de la conducta de los demás con el fin de facilitar que éstos mantengan o aumenten el apoyo al paciente.
3. Módulo de «realización de críticas». Es importante aprender a exponer el punto de vista sin generar situaciones de tensión que puedan originar oportunidades de recaída.
4. Módulo de «recepción de críticas acerca del uso de la bebida». Se pretende que el paciente no adopte una actitud defensiva o agresiva frente a las observaciones que se hagan sobre su conducta de consumo de alcohol.
5. Módulo de «habilidades de escucha». El propósito es que el paciente adquiera habilidades verbales y no verbales que faciliten la escucha y la comprensión de las opiniones de los demás.
6. Módulo de «habilidades de conversación». El objetivo del módulo es que el paciente establezca una comunicación provechosa, de forma que sea gratificante para el interlocutor.
7. Módulo «desarrollo de apoyos a la sobriedad». Se pretende que el paciente sepa identificar sus necesidades y las personas que pueden ayudarle de forma activa.
8. Módulo «habilidades de resolución de conflictos». En este módulo se busca que el paciente adquiera las habilidades de comunicación necesarias para resolver los problemas que pueda tener con las personas más cercanas.
9. Módulo de «comunicación no verbal». El objetivo es que el paciente comprenda y ponga en práctica los aspectos no verbales de la comunicación que facilitan la transmisión del mensaje más adecuado.
10. Módulo de «expresión de los sentimientos». Se pretende en este apartado que el paciente pierda la inhibición de hablar sobre sí mismo.
11. Módulo «introducción a la asertividad». La incapacidad de algunos pacientes para defender sus derechos y tomar sus propias decisiones puede constituir una fuente de estrés o un mecanismo que dificulte la resistencia a la presión social. Este módulo pretende mejorar el repertorio de conductas asertivas.
12. Módulo de «rechazar peticiones». En conexión con el módulo anterior, en éste se pretende que el paciente sea capaz de rechazar demandas injustificadas de los demás de forma firme y sin generar gratuitamente conflicto.
13. Módulo de «recepción de críticas en general». Cómo el módulo 4, pero con un propósito más general.

La evidencia científica de la eficacia de los componentes terapéuticos esenciales del CSST es extensa. El primer estudio controlado en donde se incluyó el entrenamiento en habilidades sociales como un tratamiento para el alcoholismo fue el de Chaney, O'Leary y Marlatt (1978), en el cual los sujetos del grupo de HHSS tuvieron mejoras significativas en comparación con un grupo de discusión y el grupo control.

El metaanálisis de Miller et al. (1995) recoge dieciséis trabajos en los que se incluyó al

menos un grupo de entrenamiento en habilidades, de los cuales en once de ellos este procedimiento se mostró superior a otros tratamientos o al no tratamiento (Chaney et al., 1978; Eriksen, Björnstad y Götestam, 1986; Jones, Kanfer y Lanyon, 1982; Monti et al., 1990; Monti et al., 1993; Oei y Jackson, 1980, 1982).

Por su parte, sobre la base de 12 estudios que comparaban el entrenamiento en habilidades sociales con diferentes tipos de terapias (con frecuencia, tratamientos «tradicionales» y grupos de discusión), Mattick y Jarvis (1993) calcularon un tamaño del efecto de 0,78 a los doce meses de seguimiento. De todos modos, de acuerdo con estos autores, los beneficios de esta intervención serían más potentes con aquellos pacientes con déficit en este tipo de habilidades. No obstante, varios estudios han encontrado resultados positivos con muestras de alcohólicos sin déficit específicos en habilidades sociales (Eriksen, Björnstad y Götestam, 1986).

En el estudio de Holder, Longabaugh, Miller y Rubonis (1991), los diez trabajos revisados mostraron que el entrenamiento en habilidades sociales obtenía una eficiencia significativamente superior a los grupos comparativos.

El metaanálisis de Longabaugh y Morgenstern (1999) encontró que el entrenamiento en habilidades era superior al no tratamiento, pero que no era más efectivo que otras estrategias conductuales, aunque sí incrementaba la eficacia de los tratamientos cuando formaba parte de programas más amplios. En esta línea, los estudios de Burtscheidt, Schwarz, Wolwer y Gaebel (2001) y Burtscheidt, Wolwer, Schwarz, Strauss y Gaebel (2002) compararon una terapia de apoyo inespecífica con un grupo de entrenamiento en habilidades de afrontamiento y otro de terapia cognitiva. Los resultados, medidos a los dos años de seguimiento, evidenciaron que los sujetos de los dos grupos cognitivo-conductuales tuvieron menos recaídas y mayores tasas de abstinencia y de empleo que el grupo de apoyo. No se establecieron diferencias significativas entre aquellos dos grupos.

En un estudio ya comentado (Dawe, Rees, Mattick, Sitharthan y Heather, 2002) se comparó un grupo cognitivo-conductual con la CET. Los resultados a los ocho meses de seguimiento mostraron que ambos grupos habían obtenido descensos significativos del consumo de alcohol y de los problemas asociados a la bebida. No se encontraron diferencias entre ambas condiciones.

En esta línea se encuentra también el reciente trabajo de Litt, Kadden, Cooney y Kabela (2003) en el que se comparó un programa de entrenamiento en habilidades de afrontamiento con una «terapia interaccional», que examinaba las relaciones interpersonales. A los dieciocho meses ambos grupos de tratamiento obtuvieron reducciones significativas en el consumo de alcohol y similares.

Los resultados del estudio de Conrod, Stewart, Pihl, Cote, Fontaine y Dongier (2000) mostraron que el entrenamiento en habilidades más una intervención motivacional alcanzó reducciones significativas en la frecuencia y severidad del consumo de alcohol, en comparación con un grupo de intervención motivacional y con una condición control.

De igual forma, en el estudio llevado a cabo por Rohsenow et al. (2001) el grupo de

entrenamiento en habilidades de comunicación (CST) se mostró significativamente superior al año de seguimiento a un grupo control-educación en la reducción del consumo de alcohol y de los problemas asociados a la bebida.

Sin embargo, se debe hacer notar el hecho de que en varios estudios publicados la aplicación del entrenamiento en habilidades sociales no obtuvo resultados positivos sobre el consumo de alcohol y otras conductas asociadas (Ferrell y Galassi, 1981; Cooney, Kadden, Litt y Gerter, 1991). Al menos habría dos posibles explicaciones para dar cuenta de este hecho. Por una parte, se trata de un procedimiento que se cita casi de forma protocolaria, y no porque realmente cuente con un formato definido que se aplique de forma sistemática. Es decir, el entrenamiento en habilidades sociales esconde combinaciones de estrategias muy diferentes dependiendo de cada trabajo. En segundo lugar, se ha de resaltar el efecto de las posibles interacciones paciente-tratamiento, ya que puede estar ocurriendo que un mismo paquete de tratamiento tenga efectos diferentes dependiendo de las características particulares de los pacientes. Por ejemplo, los candidatos óptimos para el entrenamiento en habilidades sociales podrían ser aquellos pacientes cuya dificultad para dejar de beber alcohol se deba fundamentalmente a carencias de este tipo de recursos, aunque esto está en discusión, tal y como se dijo anteriormente.

Morgenstern y Longabaugh (2000) resumen muy bien estas cuestiones al señalar cuatro requisitos que deben ser solventados para verificar que la adquisición de habilidades de afrontamiento es el mecanismo que explica la efectividad del tratamiento. De acuerdo con los autores, debe demostrarse que:

1. El entrenamiento en habilidades reduce los síntomas más que otro tratamiento de comparación.
2. Además, tiene un efecto evidente sobre las habilidades de afrontamiento.
3. Las modificaciones en la conducta de beber correlacionan con cambios en las habilidades de afrontamiento.
4. La inclusión de las habilidades de afrontamiento como una covariante en los análisis estadísticos reduce el efecto del tratamiento sobre la bebida.

En definitiva, y a pesar de estos aspectos aún no aclarados, los resultados de la mayoría de los estudios han encontrado que el entrenamiento en habilidades sociales es consistentemente más efectivo que el tratamiento «tradicional» del alcoholismo en lo que se refiere a la disminución de la conducta de beber y a la mejoría de un rango amplio de conductas asociadas al exceso de bebida.

Además de estos estudios, en los últimos años han proliferado los trabajos en los que se emplea alguna variante de la terapia cognitivo-conductual junto con terapia farmacológica. En esta línea, en dos estudios australianos se encontró que CBT más naltrexona (Feeney, Young, Connor, Tucker y McPherson, 2001) o más acamprosato (Feeney, Young, Connor, Tucker y McPherson, 2002) mejoraban significativamente los

resultados de la CBT aplicada de forma aislada a los tres meses de comenzado el tratamiento.

En un completo e interesante estudio de Monti et al. (2001) se compararó un programa cognitivo-conductual (entrenamiento en habilidades de comunicación y de afrontamiento) con un grupo control (educación y relajación). Además, a la mitad de los sujetos de cada grupo se les administraba naltrexona y al resto placebo. A los doce meses de seguimiento, los sujetos del grupo cognitivo-conductual habían tenido significativamente menos recaídas y más días abstinentes que el grupo control. Al mismo tiempo, los pacientes que habían tomado naltrexona (de los grupos experimental y control) habían bebido menos que los que recibieron placebo. Como en el caso anterior, la naltrexona parecía aumentar la eficacia del entrenamiento en habilidades.

Sin embargo, y en sentido contrario, los resultados a los seis meses de seguimiento del estudio de de Wildt, Schippers, van Den Brink, Potgieter, Deckers y Bets (2002) no mostraron diferencias estadísticamente significativas entre las tres condiciones de tratamiento: acamprosato, acamprosato más entrevista motivacional y acamprosato más CBT.

En definitiva, y a pesar de que la eficacia del entrenamiento en habilidades no se ve confirmada en todos los estudios publicados (debido, quizá, a los problemas planteados con anterioridad), nos inclinamos por incorporar este programa dentro de los tratamientos bien establecidos.

2.1.4.2. Prevención de recaídas (PR)

El modelo de prevención de recaídas (PR) de Marlatt y Gordon (1985) se puede considerar una especie de ramificación particular de los programas cognitivo-conductuales que cuenta hoy en día con una eficacia demostrada, por lo que en esta revisión se opta por catalogarlo como un tratamiento de primera elección.

La PR es un paquete de tratamiento que incluye diferentes técnicas cognitivo-conductuales: identificación de situaciones de alto riesgo para la recaída, entrenamiento en habilidades de afrontamiento ante situaciones de riesgo, autorregistro y análisis funcional del uso de drogas, estrategias para afrontar el *craving* y los pensamientos asociados al uso de sustancias, afrontamiento de las caídas o consumos aislados *(lapses)* y entrenamiento en solución de problemas. No obstante, aunque se trate de un procedimiento de intervención originariamente bien estructurado, con fases y componentes bien diferenciados, se debe reconocer que en la mayoría de los estudios no se ha aplicado de forma sistemática, sino que, más bien, se ha utilizado como un método general de afrontamiento de las recaídas en el consumo de drogas. Además, en muchos casos es difícil apreciar las diferencias entre los componentes de un programa de entrenamiento en habilidades y los de un programa de PR. Salvando este inconveniente, en las revisiones realizadas para evaluar la eficacia de este procedimiento sólo se incluyen aquellos estudios que evalúan un tratamiento definido como prevención de recaídas o

que invocan explícitamente el modelo de Marlatt y Gordon.

En la actualidad, se dispone de suficiente evidencia empírica que certifica la eficacia de la PR en el tratamiento del alcoholismo en comparación con el no tratamiento (Maisto, McKay y O'Farrell, 1995; O'Farrell, Choquette y Cutter, 1998; O'Farrell et al., 1993), con el control placebo (Anton et al., 1999; O'Malley et al., 1992; Sobell, Sobell y Gavin, 1995), con el consejo médico tradicional (Annis y Peachey, 1992) o con estrategias de autocontrol (Schonfeld et al., 2000).

Asimismo, varios estudios metaanalíticos (Carrol, 1996; Irvin, Bowers, Dunn y Wang, 1999; Mattick y Jarvis, 1993; Miller et al., 1995) sitúan la PR como tratamiento de elección para el alcoholismo. En el metaanálisis de Irvin et al. (1999) el tamaño del efecto para el uso de alcohol fue de r = 0,37 (95 por 100 IC = 0,28 a 0,45, n = 10). En concreto, la PR mostraba su mayor eficacia en el tratamiento del alcoholismo en comparación con otras sustancias.

En cuanto al formato del tratamiento, los distintos estudios muestran que las diferencias entre las modalidades individuales y de grupo no resultan significativas (Irvin et al., 1999).

Por último, resulta de interés destacar el estudio longitudinal realizado por Holder et al. (2000) a lo largo de tres años para evaluar la eficiencia (relación coste-beneficio medida en términos de gastos médicos) de tres modalidades de tratamiento: la terapia cognitivo-conductual de habilidades de afrontamiento (CBT), basada en la PR, la terapia motivacional y un programa de «doce pasos». Los resultados mostraron una mayor eficiencia de los programas de PR, sobre todo con los pacientes de peor pronóstico (alcoholismo severo, psicopatología asociada y escaso apoyo social).

2.1.5. Terapia conductual familiar y de pareja

La terapia conductual familiar y de pareja se centra en el entrenamiento en habilidades de comunicación y en el incremento de la tasa de reforzamiento positivo en las relaciones familiares. Esto es, las terapias familiares y de pareja son, en realidad, programas multicomponentes que incluyen técnicas como el análisis funcional, la identificación de relaciones conflictivas que provocan la bebida, la asignación de tareas, el control estimular, el contrato conductual, el manejo de contingencias o el entrenamiento en habilidades de comunicación y de solución de problemas (Epstein y McCrady, 1998; O'Farrell, 1995).

Los estudios sobre la eficacia de las intervenciones familiares y de pareja han llegado a conclusiones inconsistentes, si bien la mayoría de estos trabajos han encontrado resultados positivos tras la aplicación de este tipo de estrategias (Miller et al., 1995). Una revisión exhaustiva de la evidencia empírica de estos programas se puede encontrar en O'Farrell (1995).

Las distintas investigaciones de los equipos de McCrady y de O'Farrell han marcado

la pauta en este sentido. En tres de estos estudios (McCrady, Longabaugh et al., 1986; McCrady, Noel et al., 1986; McCrady et al., 1991) los sujetos del grupo de terapia familiar conductual obtuvieron mejores resultados a los seis, doce y dieciocho meses de seguimiento respectivamente que los otros dos grupos de tratamiento. Resultados similares fueron encontrados por Bowers y Al-Redha (1990), en donde los alcohólicos del grupo de tratamiento, en el que se había incluido a las esposas, consumían menos alcohol al año de seguimiento que los que habían recibido un tratamiento individual estándar.

O'Farrell, Cutter y Floyd (1985) compararon la terapia conductual familiar *(behavioral marital therapy, BMT)* con la terapia interaccional (grupo en el que se enfatizaba el apoyo mutuo, la expresión de sentimientos y la solución de problemas a través de la discusión) y un grupo control. Ambas condiciones experimentales mejoraron en el ajuste familiar, mientras que el grupo conductual obtuvo mejores resultados en la abstinencia del consumo de alcohol.

En un estudio posterior (O'Farrell et al., 1996) se comprobó que la BMT era más eficiente (en términos de costes legales, sanitarios, etc.), además de más eficaz, para obtener la abstinencia que la terapia interaccional.

Fals-Stewart, O'Farrell y Birchler (1997) hallaron que la terapia de pareja conductual era más eficaz y más eficiente que la terapia individual para reducir el consumo de alcohol, mantener la abstinencia a largo plazo y paliar los problemas legales, familiares y sociales.

En un estudio longitudinal a dos años (O'Farrell, van Hutton y Murphy, 1999) la terapia de pareja redujo de forma significativa el consumo de alcohol y mejoró el funcionamiento familiar.

En un reciente desarrollo de la terapia de pareja que los autores denominan *Community Reinforcement and Family Training (CRAFT),* Miller, Meyers y Tonigan (1999) incluían los siguientes componentes: entrevista motivacional, entrenamiento en manejo de contingencias para reforzar la abstinencia, entrenamiento en habilidades de comunicación, identificación de actividades que podían competir con la bebida, identificación de situaciones de riesgo e identificación de actividades reforzantes para la pareja. Los resultados mostraron que el CRAFT obtenía mejores resultados que otros dos modelos diferentes de intervención familiar (Al-Anon y la intervención de confrontación del Johnson Institute).

En el mismo sentido, Meyers, Miller, Hill y Tonigan (1999) encontraron que esta modalidad de terapia de pareja incrementaba la abstinencia y la adhesión al tratamiento y reducía las conductas depresivas, la ansiedad, la ira y la sintomatología física aversiva de las personas allegadas a los pacientes.

En definitiva, se puede deducir de los resultados de la mayoría de estos estudios que las técnicas orientadas a mejorar las relaciones familiares de los pacientes pueden ser un componente crítico de los programas de tratamiento. De hecho, las técnicas de manejo

familiar son una parte importante de la CRA, uno de los programas de tratamiento del alcoholismo con mejor soporte empírico en estos momentos.

2.2. Tratamiento de la adicción a la cocaína

Aunque se han realizado muchos estudios con una amplia variedad de agentes farmacoterapéuticos, todavía no se ha encontrado ninguna medicación eficaz para el tratamiento de esta adicción (APA, 1995). Sin embargo, la investigación sobre los tratamientos psicológicos ha sido relativamente fructífera y, al menos, se ha probado un tipo de tratamiento efectivo (tratamiento bien establecido): el manejo de contingencias y, en particular, el programa de reforzamiento comunitario más terapia de incentivo *(CRA + Vouchers)*. En este caso, la terapia cognitivo-conductual (prevención de recaídas) merecería la consideración de tratamiento probablemente eficaz.

2.2.1. Programa de reforzamiento comunitario más terapia de incentivo (CRA + Vouchers)

La CRA + incentivo integra la aproximación del reforzamiento comunitario, originalmente desarrollada como un tratamiento efectivo para el alcoholismo (Hunt y Azrin, 1973), con un programa de manejo de contingencias en el que los pacientes pueden ganar puntos o recibos *(vouchers)* canjeables por determinados reforzadores que contribuyen a alcanzar los objetivos del programa, a cambio de mantenerse en el tratamiento sin consumir cocaína.

Los procedimientos de reforzamiento de la abstinencia se fundamentan en un cuerpo extenso de datos de la investigación en laboratorio y clínica que demuestran que el uso de drogas es una conducta operante que es mantenida y puede ser modificada por sus consecuencias (Bigelow y Silverman, 1999).

El objetivo fundamental de este programa es la abstinencia de la cocaína. Para ello, los sujetos han de hacer cambios en el estilo de vida en cuatro áreas fundamentales: relaciones familiares, actividades de ocio, relaciones sociales y área vocacional. La estructura y los parámetros del programa están perfectamente descritos. La duración es de 24 semanas. Durante las primeras doce semanas se llevan a cabo dos sesiones semanales individuales de sesenta minutos de duración. Durante las doce semanas restantes, las sesiones se reducen, como media, a una a la semana, dependiendo de las necesidades del paciente. Los análisis de orina se realizan tres veces por semana durante las semanas una a doce y dos a la semana en la segunda mitad del programa.

Los componentes de la terapia son varios, y el orden o el número de sesiones dedicado a cada uno de ellos varía dependiendo de las necesidades del paciente. Un ejemplo típico aparece en la tabla 3.1.

TABLA 3.1

Componentes de la CRA + Terapia de incentivo. Budney y Higgins (1998)

Semanas	Componentes
1	Plan de tratamiento/Establecimiento de objetivos.
2	Análisis funcional/Hábitos de sueño/Asesoramiento en relaciones sociales.
3	Análisis funcional/Asesoramiento vocacional.
4	Asesoramiento vocacional/Análisis funcional.
5	Asesoramiento vocacional/Entrenamiento en rechazo de drogas/Prevención o consejo de VIH.
6	Relaciones sociales/Asesoramiento en actividades de ocio/Entrenamiento en HHSS.
7	Relaciones sociales/Asesoramiento en actividades de ocio/Entrenamiento en HHSS.
8	Relaciones sociales/Asesoramiento en actividades de ocio/Entrenamiento en HHSS.
9	Hábitos de sueño/Orientación profesional.
10	Hábitos de sueño/Relaciones sociales/Asesoramiento en actividades de ocio.
11	Entrenamiento en relajación.
12	Entrenamiento en relajación/Revisión de los progresos del tratamiento/Establecimiento de objetivos para las semanas 13-24.
13-14	Se añaden nuevos componentes o se continúa la terapia en las áreas trabajadas durante las primeras semanas.

El subcomponente de la terapia de incentivo es un procedimiento de manejo de contingencias mediante el que se refuerza sistemáticamente la retención y la abstinencia. Los puntos o vales son ganados a cambio de resultados negativos en los análisis de orina y el número de puntos se incrementa por cada análisis negativo consecutivo. El procedimiento no sólo incluye recompensa por cada muestra negativa, sino que se contemplan incentivos mayores por largos períodos de abstinencia continuada.

Una descripción detallada de este programa se puede encontrar en Budney y Higgins (1998).

Este tratamiento multicomponente ha demostrado ser eficaz en varios estudios bien controlados con sujetos cocainómanos adultos en programas externos. El grupo de Higgins de la Universidad de Vermont ha llevado a cabo varios ensayos clínicos examinando la eficacia de este programa. En dos de estos trabajos (Higgins et al., 1991,

1993) la CRA + terapia de incentivo se mostró superior a un programa de consejo psicológico tradicional varios meses después del tratamiento. En un tercer ensayo (Higgins et al., 1994) se comprobó la eficacia diferencial de los dos componentes del programa. Para ello, los pacientes fueron asignados al azar a un grupo que recibía el tratamiento completo o la CRA sola. Los resultados mostraron que los sujetos que recibieron el programa completo alcanzaron tasas de retención en el programa y de abstinencia significativamente superiores a las de los sujetos del grupo CRA.

En un trabajo posterior en el que se describían los resultados a un año de seguimiento de los ensayos clínicos del 93 y 94, Higgins et al. (1995) confirmaban las mejoras significativas en la abstinencia a la cocaína y en otras áreas del funcionamiento de los sujetos.

En esta misma línea, Higgins, Wong, Badger, Ogden y Dantona (2000) compararon un grupo de CRA más incentivos contingentes a la abstinencia con un grupo de CRA más incentivos independientes de los resultados de los análisis de orina. Los resultados al año de seguimiento mostraron diferencias significativas a favor del «grupo contingente».

Más tarde, este equipo de investigación se ocupó de estudiar los predictores de la abstinencia a largo plazo en un trabajo en el que se incluía un grupo de pacientes tratado con CRA más incentivo contingente y un grupo control (Higgins, Badger y Budney, 2000). La probabilidad de una abstinencia continuada a los 12 meses era significativamente superior en el grupo experimental, y en ambos grupos estaba relacionada con la abstinencia mostrada durante el tratamiento. Los autores sugieren que la eficacia del programa a largo plazo reside, al menos en parte, en su capacidad para lograr períodos iniciales de abstinencia en la mayoría de los pacientes.

En definitiva, se puede considerar el programa de reforzamiento comunitario más la terapia de incentivo como un tratamiento bien establecido. En realidad, la terapia de incentivo basada en los *vouchers* representa sólo una de las formas en las que los métodos operantes pueden ser incorporados para la reducción del uso y la dependencia de la cocaína (Higgins et al., 2000).

2.2.2. Manejo de contingencias

El manejo de contingencias también ha sido ampliamente utilizado sin el acompañamiento de la CRA. Varios de estos trabajos han sido realizados con cocainómanos «puros» y en el contexto de programas ambulatorios libres de drogas.

En el trabajo de Kirby, Marlowe, Festinger, Lamb y Platt (1998) se comparó un grupo de consejo conductual con un grupo de consejo más vales contingentes a la abstinencia. Los resultados mostraron que la utilización de incentivos era un componente importante del programa conductual y que el valor de éstos incidía de manera significativa en las conductas de consumo de cocaína de los sujetos. En un trabajo similar, Rawson, McCann, Huber y Shoptaw (1999) encontraron resultados igualmente

favorables.

En el estudio de Katz, Gruber, Chutuape y Stitzer (2001) los pacientes (adictos a la heroína y/o a la cocaína) recibían incentivos por la abstinencia y por la asistencia a la clínica. Los resultados a los tres meses mostraron que los sujetos que habían recibido incentivos reducían significativamente el consumo de ambas sustancias.

Quizá la mayoría de los ensayos clínicos sobre la eficacia del manejo de contingencias han sido llevados a cabo en el marco de programas de mantenimiento con metadona, con pacientes que abusaban de la cocaína mientras estaban en tratamiento por dependencia a opiáceos. La conducta que se pretende eliminar es el consumo de cocaína y también, en muchos casos, el uso de otras drogas (como heroína o benzodiacepinas). En todos estos estudios, la terapia de incentivos incrementó significativamente la abstinencia de la cocaína.

Por ejemplo, en el estudio de Petry y Martin (2002) se comparó un grupo de sujetos que recibía el tratamiento estándar con el tratamiento estándar más manejo de contingencias. A los seis meses de seguimiento, los pacientes del segundo grupo obtuvieron reducciones significativas en el consumo de cocaína y heroína en comparación con el tratamiento tradicional.

En un excelente trabajo, Rawson et al. (2002) compararon cuatro condiciones de tratamiento: manejo de contingencias, terapia cognitivo-conductual (CBT), manejo de contingencias más CBT y mantenimiento con metadona. A los trece meses de seguimiento, los sujetos de los tres grupos conductuales habían obtenido reducciones significativas en el consumo de cocaína. La combinación del manejo de contingencias y CBT no añadía un efecto aditivo a la aplicación de estos procedimientos por separado.

Otros estudios que han arrojado resultados similares en programas de metadona son, por ejemplo, los de Stitzer, Iguchi y Felch (1992), Silverman et al. (1996), Silverman, Wong, Umbricht-Schneiter, Montoya, Schuster y Preston (1998), Chutuape, Silverman y Stitzer (1999), Jones, Haug, Silverman, Stitzer y Svikis (2001), Robles et al. (2000), Katz, Robles-Sotelo, Correia, Silverman, Stitzer y Bigelow (2002) o Robles, Stitzer, Strain, Bigelow y Silverman (2002).

Un asunto de interés es conocer hasta qué punto la magnitud del reforzamiento es crítica a la hora de determinar la abstinencia. En un trabajo con pacientes difíciles, seleccionados por su resistencia al abandono de la cocaína, los resultados a las trece semanas mostraron que el incremento de la magnitud de los vales aumentaba significativamente la duración de los períodos de abstinencia de los pacientes (Silverman, Chutuape, Bigelow y Stitzer, 1999).

El estudio de Dallery et al. (2001) investigaba también esta cuestión, con la novedad de que los reforzadores (vales canjeables por bienes y servicios) eran aplicables a la abstinencia de cocaína y heroína simultáneamente. Los resultados mostraron que el procedimiento era eficaz para la reducción del consumo de ambas sustancias.

Una versión particular del empleo de manejo de contingencias con politoxicómanos en

programas de metadona es el programa denominado *Therapeutic Workplace.* En este programa se utiliza el salario como reforzador contingente a la abstinencia (de cocaína y heroína) y a otras conductas ligadas a la participación en un módulo de empleo (puntualidad, aprendizaje, productividad y otras «conductas profesionales»). El equipo de Kennet Silverman del Johns Hopkins University School of Medicine de Baltimore llevó a cabo un primer estudio en el que aplicó esta estrategia a un grupo de mujeres desempleadas (madres recientes y mujeres embarazadas) en un programa de metadona. A los seis meses, las tasas de abstinencia en ambas sustancias del grupo experimental doblaba a las alcanzadas por el grupo control (Silverman, Svikis, Robles, Stitzer y Bigelow, 2001). Estos buenos resultados se mantuvieron también a los tres años de seguimiento (Silverman, Svikis, Wong, Hampton, Stitzer y Bigelow, 2002). Los autores concluyen que el *Therapeutic Workplace* puede ser efectivo a largo plazo para el tratamiento de la adicción a la cocaína y heroína con este tipo de pacientes. Sin embargo, algunos autores ponen en duda la aplicabilidad en contextos reales de este procedimiento (debido a la complejidad del programa de reforzamiento) y su eficacia real (ya que es difícil discernir en qué medida el descenso del consumo de drogas se debe al programa de contingencias o al mero hecho de que los sujetos se impliquen en una actividad que puede competir con dicha conducta) (Marlatt, 2001; McLellan, 2001; Petry, 2001). Es decir, el reforzamiento directo de la abstinencia se apoya con el reforzamiento de conductas que pueden competir con el uso de drogas y, por tanto, facilitar el no consumo.

También se ha adaptado esta terapia a poblaciones especiales mostrando excelentes resultados. En concreto, con pacientes esquizofrénicos adictos a la cocaína (Shaner et al., 1997) y con mujeres embarazadas (Kirby, Amass y McLellan, 1999).

Debido a la evidencia empírica acumulada, se opta por incluir el manejo directo de contingencias como una terapia bien establecida para reducir o eliminar el consumo de cocaína dentro del marco de un programa de mantenimiento con metadona. La eficacia de esta terapia en programas libres de drogas requiere aún de más datos aportados por futuras investigaciones.

El texto de Higgins y Silverman (1999) ofrece un excelente recorrido por diferentes variantes del manejo de contingencias en el tratamiento de este tipo de problemas.

2.2.3. Terapia cognitivo-conductual de habilidades de afrontamiento (prevención de recaídas)

La terapia cognitivo-conductual de habilidades de afrontamiento (CBT), basada en la PR, es un programa de corta duración que tiene dos componentes fundamentales: el análisis funcional y el entrenamiento en habilidades.

Los parámetros de la CBT están perfectamente delimitados. Las sesiones se llevan a cabo en formato individual en un contexto externo. La duración se sitúa entre las 12-16

sesiones a lo largo de, aproximadamente, doce semanas. El programa también contempla la aplicación de sesiones «recuerdo» durante los seis meses siguientes a la finalización de la primera fase de tratamiento.

De acuerdo con los autores (Carroll, 1998), los ingredientes activos característicos de la CBT son los siguientes: análisis funcional del abuso de la droga, entrenamiento en el reconocimiento y afrontamiento del *craving,* solución de problemas, afrontamiento de emergencias, habilidades de afrontamiento, examen de los procesos cognitivos relacionados con el consumo, identificación y afrontamiento de las situaciones de riesgo y empleo de sesiones extras para el entrenamiento en habilidades.

La CBT comparte con el procedimiento anteriormente descrito varios aspectos esenciales, los más importantes el análisis funcional de la conducta de abuso de drogas y el entrenamiento en habilidades. La diferencia más importante es que la CBT no incluye la provisión directa de contingencias por medio de incentivos *(vouchers)* asociados a la abstinencia ni el empleo de recursos comunitarios (de tipo laboral o social).

El tratamiento cognitivo-conductual es una de las terapias más frecuentemente evaluadas en la adicción a las drogas y, en la actualidad, cuenta con un amplio soporte empírico. Hasta la fecha, se han publicado más de dos docenas de ensayos clínicos bien controlados. Sin embargo, en lo que se refiere a la adicción a la cocaína han sido publicados pocos estudios, destacando los trabajos llevados a cabo en la Substance Abuse Treatment Unit de la Universidad de Yale. En los dos primeros ensayos clínicos (Carroll, Rounsaville y Gawin, 1991; Carroll et al., 1994) la PR se mostró más eficaz que los grupos de comparación (psicoterapia interpersonal y manejo clínico respectivamente) sólo con los sujetos con mayor severidad de la adicción.

En un tercer trabajo, los grupos que recibieron CBT y un programa de «doce pasos» obtuvieron reducciones significativas en el consumo de cocaína en comparación con el grupo de psicoterapia de apoyo (Carroll, Nich, Ball, McCance y Rounsaville, 1998).

Los resultados de un estudio de Wells et al. (1994) mostraron que los sujetos que recibieron PR redujeron significativamente el consumo de cocaína en comparación con la línea base, pero no en comparación con el grupo que recibió un programa que seguía el modelo de los «doce pasos».

En el estudio de Maude-Griffin et al. (1998) se comparó la CBT con un programa de «doce pasos». En este caso, los sujetos del grupo CBT obtuvieron mejoras significativas en comparación con la segunda condición.

Magura, Rosenblum, Fong, Villano y Richman (2002) compararon un grupo de CBT con un grupo estándar (metadona). A los doce meses de seguimiento los pacientes que habían recibido CBT obtenían mejores resultados en ciertas conductas relacionadas con el uso de drogas, pero el consumo de cocaína era similar al grupo de tratamiento estándar.

Farabee, Rawson y McCann (2002) compararon la CBT con el manejo de contingencias y el mantenimiento con metadona. El seguimiento al año mostró que los

sujetos que habían recibido CBT se habían implicado en más actividades positivas (alternativas al consumo) que los sujetos de los otros dos grupos. Además, la implicación en este tipo de actividades estaba significativamente relacionada con la abstinencia a la cocaína.

Los resultados de un trabajo ya comentado (Rawson et al., 2002) mostraron que a los trece meses de seguimiento los sujetos del grupo de CBT obtenían reducciones significativas en el consumo de cocaína comparables a un grupo de manejo de contingencias y a otro grupo en el que se combinaban ambas estrategias.

Finalmente, se menciona un trabajo que, aunque no aplicaba explícitamente la CBT, comparaba un programa que consistía en el análisis funcional de las situaciones de riesgo (CST) y el entrenamiento en habilidades de afrontamiento con un grupo control (meditación-relajación). Los sujetos del grupo CST habían reducido significativamente el consumo de cocaína a los tres meses en comparación con los sujetos control (Monti, Rohsenow, Michalec, Martín y Abrams, 1997). Los resultados se mantenían a los doce meses de seguimiento (Rohsenow, Monti, Martín, Michalec y Abrams, 2000).

A la espera de nuevos trabajos que delimiten de manera más precisa la eficacia de este tratamiento de la adicción a la cocaína nos inclinamos por considerar la terapia cognitivo-conductual (PR) un tratamiento probablemente eficaz.

2.3. Tratamiento de la adicción a la heroína

El panorama actual de las terapias psicológicas para el tratamiento de la adicción a la heroína presenta, al menos, tres características diferenciadoras con respecto a las otras sustancias de abuso: en primer lugar, la relativa escasez de trabajos empíricos bien controlados y con seguimientos a largo plazo. En segundo lugar, la dispersión y heterogeneidad de los tratamientos empleados y, por último, la frecuente combinación de las terapias psicológicas con tratamientos farmacológicos (naltrexona y, sobre todo, metadona).

En esta revisión se ha optado por organizar las distintas terapias psicológicas en cuatro tipos: la CRA, las terapias basadas en el manejo de reforzadores contingentes a la abstinencia, los programas cognitivo-conductuales (incluyendo la PR) y los tratamientos de exposición a pistas *(Cue Exposure Treatment).*

2.3.1. Programa de reforzamiento comunitario (CRA)

Aunque se trata de un procedimiento operante, la CRA cuenta con un formato propio que lo diferencia de otras estrategias de manejo de contingencias, como las que se comentarán en el apartado siguiente. En la actualidad, la CRA posee una escasa evidencia empírica en el tratamiento de la adicción a la heroína, por lo que se podría considerar en fase experimental. Hasta el momento, sólo tres estudios han invocado explícitamente la

aplicación de este paquete de tratamiento para la adicción a esta sustancia.

En un primer estudio (Bickel, Amass, Higgins, Badger y Esch, 1997), la CRA más terapia de incentivo mediante vales se mostró significativamente superior al tratamiento estándar con buprenorfina.

En el segundo de estos trabajos, Abbott, Weller, Delaney y Moore (1998) llevaron a cabo un ensayo clínico en el que heroinómanos en un programa de metadona fueron asignados aleatoriamente a tres grupos de tratamiento: estándar, CRA y CRA + PR. Los dos grupos experimentales obtuvieron mejores resultados que el programa tradicional a los seis meses. No se encontraron diferencias entre los dos grupos experimentales. Los autores achacan esta no diferencia a la escasa intensidad del programa de PR (sólo 1,06 sesiones por paciente).

Por último, Roozen, Kerkhof y van Den Brink (2003) compararon un grupo en el que se combinaba CRA más naltrexona con un grupo de metadona. Después de un año de seguimiento los sujetos del primer grupo habían obtenido reducciones significativas en el consumo de heroína en comparación con el grupo de metadona, alcanzando el 55 por 100 de aquellos una abstinencia continuada.

2.3.2. Manejo de contingencias

En este apartado se incluyen los programas cuya característica esencial es la utilización de contingencias asociadas directamente al consumo o a la abstinencia de drogas (normalmente evaluado mediante pruebas bioquímicas). El empleo de técnicas operantes (uso de recompensas o castigos contingentes a la abstinencia y al uso de drogas respectivamente) se ha mostrado relativamente efectivo en la mejora de la retención y de la abstinencia, tanto en programas de agonistas opiáceos (sobre todo metadona) como de antagonistas (naltrexona). Básicamente han sido dos los formatos utilizados para reforzar la abstinencia: las dosis de metadona y los vales *(vouchers)* canjeables por bienes o servicios.

Dentro de los programas de metadona que utilizan esta sustancia como reforzador se han empleado dos procedimientos alternativos de reforzamiento: dosis de metadona para llevar a casa y alteraciones de las dosis de metadona.

La utilización de dosis de metadona para llevar a casa como reforzador positivo de períodos específicos de abstinencia ha sido un procedimiento muy utilizado con resultados positivos (Chutuape, Silverman y Stitzer, 1999a; Chutuape, Silverman y Stitzer, 2001; Higgins, Stitzer, Bigelow y Liebson, 1986; Magura, Casriel, Goldsmith, Strug y Lipton, 1988; Stitzer, Bigelow, Liebson y Hawthorne, 1982; Stitzer, Iguchi y Felch, 1992).

De la misma manera, también se ha utilizado la reducción de metadona contingentemente a los resultados positivos de las analíticas de consumo (Stitzer, Bickel, Bigelow y Liebson, 1986; Iguchi, Stitzer, Bigelow y Liebson, 1988).

Un procedimiento más novedoso empleado con éxito por Kidorf y Stitzer (1996) es la combinación de metadona para llevar a casa y «dosis partidas» *(split-dosing)* del opiáceo ante resultados positivos de analíticas (el inconveniente de la dosis partida es que el paciente ha de asistir a la clínica dos veces al día para obtener la dosis completa).

Una revisión del empleo de este tipo de procedimientos se encuentra en el texto de Kidorf y Stitzer (1999).

La terapia de incentivo mediante la utilización de vales *(vouchers)* o de privilegios contingentes a muestras negativas de orina también ha tenido buenos resultados con sujetos en programas de metadona (Hartz et al., 1999; Jones, Haug, Stitzer y Svikis, 2000; Piotrowski et al., 1999; Silverman et al., 1996), de naltrexona (Preston et al., 1999), de buprenorfina (Amass, Bickel, Crean, Higgins y Badger, 1996) o en tratamientos estándar (Iguchi, Belding, Morral, Lamb, Husband, 1997).

Los resultados del metaanálisis realizado por Griffith, Rowan-Szal, Roark y Simpson (2000) confirmaron que el manejo de contingencias era efectivo para reducir el uso de drogas en programas externos de mantenimiento con metadona.

Por ejemplo, en el estudio de Robles, Stitzer, Strain, Bigelow y Silverman (2002) con sujetos en un programa de metadona se compararon dos grupos de manejo de contingencias: vales contingentes a las muestras de orina negativas y a la asistencia al programa. Los resultados a los seis meses mostraron que los sujetos del primer grupo obtenían tasas de abstinencia superiores a los sujetos del segundo grupo.

En esta misma línea cabe incluir los estudios ya comentados en un apartado anterior acerca del particular procedimiento de manejo de contingencias denominado *Therapeutic Workplace* (Silverman, Svikis, Robles, Stitzer y Bigelow, 2001; Silverman, Svikis, Wong, Hampton, Stitzer y Bigelow, 2002). Este procedimiento ha obtenido buenos resultados a largo plazo (tres años) con adictos a la heroína y a la cocaína.

En una aplicación de esta estrategia a seis mujeres consumidoras de heroína en un programa de metadona, las participantes ganaban vales contingentes a diferentes conductas: abstinencia, asistencia al programa, puntualidad, productividad y otras conductas profesionales. El consumo de drogas, así como las demás conductas sometidas al programa, mejoraron de forma significativa. Estas mejorías correlacionaban positivamente con la magnitud de los reforzadores (Wong, Sheppard, Dallery, Bedient, Robles, Svikis y Silverman, 2003).

En el estudio de Bickel, Amass, Higgins, Badger y Esch (1997) se comparó un grupo de terapia combinada (buprenorfina y programa conductual: terapia de incentivo mediante vales contingentes a muestras de orina negativas más CRA) con un tratamiento de buprenorfina estándar. Las tasas de abstinencia a las 26 semanas mostraron que los sujetos del programa conductual fueron significativamente superiores a las del tratamiento farmacológico. Lógicamente, el diseño de este estudio no permite conocer la eficacia diferencial de las dos estrategias conductuales.

Este tipo de terapia ha sido escasamente validada en programas libres de drogas. En

este sentido, merece la pena destacar el estudio de Gruber, Chutuape y Stitzer (2000) en el que se comparó a los sujetos que recibían tratamiento en los recursos asistenciales comunitarios con un procedimiento de reforzamiento de la abstinencia mediante ayudas para conseguir vivienda, alimentos, actividades recreativas y acceso a grupos de habilidades sociales y búsqueda de empleo. El programa conductual se mostró superior al tradicional a los tres meses de seguimiento tras la intervención.

En otro trabajo del mismo equipo (Katz, Gruber, Chutuape y Stitzer, 2001) los pacientes (adictos a la heroína y/o a la cocaína) recibían incentivos por la abstinencia y por la asistencia a la clínica. Como en el estudio previo, los resultados fueron igualmente positivos.

Como se puede apreciar, los datos acumulados parecen avalar la utilidad de las estrategias de manejo de contingencias para el tratamiento de la adicción a la heroína (sobre todo dentro de programas más amplios). Sin embargo, la diversidad de los formatos utilizados en la aplicación de las técnicas operantes es importante (Kirby, Amass y McLellan, 1999), lo cual dificulta su consideración como un protocolo de intervención estándar y hace que sólo se las pueda reconocer como un método general de afrontamiento de estos problemas. Además, algunos autores cuestionan la validez externa de estos procedimientos por las dificultades de su aplicación en contextos clínicos comunitarios (Kirby, Amass y McLellan, 1999). Por último, la escasez de estudios que aporten resultados de seguimientos a largo plazo en los programas libres de drogas impide la consideración de dichas técnicas como tratamientos bien establecidos.

En dos recientes artículos (Higgins, Alessi y Dantona, 2002; Petry y Simcic, 2002) se ofrecen excelentes revisiones acerca de los últimos avances de las técnicas de manejo de contingencias en el tratamiento de la adicción a la heroína y del abuso de sustancias en general.

2.3.3. Programas cognitivo-conductuales (prevención de recaídas)

La escasez de los trabajos bien controlados y la dispersión y heterogeneidad de los componentes empleados en los programas son dos problemas que se dan con especial énfasis en los estudios sobre la valoración de los tratamientos cognitivo-conductuales. Esto hace que resulte muy difícil establecer la valoración de su eficacia y que, en todo caso, nos decantemos, al igual que la American Psychiatric Association (1995), por la etiqueta de tratamientos recomendados con una confianza clínica moderada o tratamientos probablemente eficaces.

Uno de los primeros trabajos publicados fue el de Hollonds, Oei y Turecek (1980), en el que los sujetos que recibieron un entrenamiento en habilidades de afrontamiento tuvieron menos recaídas que los participantes en el grupo de metadona y en el grupo control.

En los estudios de Woody et al. (Woody et al., 1983; Woody, McLellan, Luborsky y

O'Brien, 1987), los sujetos que recibían metadona y terapia cognitivo-conductual obtuvieron mejores resultados al año de seguimiento que el grupo de metadona más consejo médico y que un grupo de terapia de apoyo expresiva. Sin embargo, las diferencias con respecto a este último grupo no alcanzaron significatividad estadística.

McAuliffe et al. (1985) compararon un programa de PR aplicado aisladamente con un grupo de PR combinado con grupo de autoayuda. Los resultados mostraron que la combinación de PR con autoayuda estaba asociada con efectos significativos sobre la abstinencia a los doce meses de seguimiento.

Hawkins, Catalano, Gillmore y Wells (1989) en un estudio con policonsumidores, detectaron que los pacientes entrenados con un programa de habilidades de afrontamiento tuvieron mejoras significativas en comparación con un grupo control.

En el trabajo de Chang, Carroll, Behr y Kosten (1992) con mujeres embarazadas, las pacientes entrenadas con PR más contingencias positivas obtuvieron mejores resultados que el grupo de metadona más consejo médico.

Para finalizar, Gruber, Chutuape y Stitzer (2000) compararon un programa de PR más manejo de contingencias con los sujetos que acudían a los recursos de tratamiento comunitarios. Los resultados a los tres meses fueron significativamente mejores en el grupo conductual.

2.3.4. Exposición a pistas o señales (Cue Exposure Treatment)

Como ya se comentó, las técnicas denominadas *Cue Exposure Treatment, CET* (tratamientos de exposición a señales) están orientadas a reducir la reactividad a las señales *(cue reactivity)* mediante procedimientos de control estimular y de exposición. La intervención consiste en la exposición repetida a señales de preingestión de la droga en ausencia de consumo de ésta (prevención de respuesta), con la consiguiente extinción de las respuestas condicionadas.

Aunque esta estrategia ha sido relativamente poco ensayada en los problemas de abuso de drogas, ha tenido mayor implantación en los problemas de adicción a los opiáceos.

Los trabajos de Childress, McLellan y O'Brien (1986), Kasvikis, Bradley, Powell, Marks y Gray (1991) o Powell, Gray y Bradley (1993) son buenos ejemplos de aplicación de la exposición. No obstante, en varios trabajos, la exposición no se ha mostrado tan eficaz (por ejemplo, Dawe et al., 1993).

Aunque algunos estudios como los anteriormente mencionados muestran resultados esperanzadores, aún existen bastantes dudas sobre los parámetros de la exposición que deberían ser solventadas con investigaciones a larga escala bien controladas, por ejemplo: el tiempo de exposición con relación a la abstinencia y al uso de la droga, la duración y la frecuencia de las sesiones de exposición para asegurar la habituación y la extinción, la selección de las señales estimulares o el método de presentación de éstas.

Además, en muchos de estos trabajos se hace referencia a la dificultad que supone un obstáculo importante: la generalización de los estímulos fuera del marco del tratamiento. En este sentido, algunos autores proponen que la utilidad fundamental de la extinción pasiva es la de permitir una realización más efectiva de las habilidades de afrontamiento, minadas en ocasiones por la intensa reactividad (ansiedad) ante los estímulos relacionados con la droga (Childress, Hole, Ehrman, Robbins, McLellan y O'Brien, 1993). Así, la exposición pasiva constituiría la primera fase de la intervención, la cual debería ser complementada por estrategias activas de intervención *(exposición activa),* por ejemplo, entrenamiento en habilidades sociales o en habilidades de afrontamiento.

En definitiva, creemos que el empleo de este tipo de estrategias como intervención terapéutica se encuentra aún en fase experimental, por lo que se requieren nuevas investigaciones en las que se ensaye este procedimiento como un componente más de una intervención terapéutica en contextos naturales.

3. CONCLUSIONES

La investigación sobre la eficacia o la efectividad de los tratamientos del abuso de drogas no ha resuelto aún algunos problemas que dificultan la comparación de los resultados, por ejemplo, la indefinición del éxito y el fracaso terapéutico, la imprecisión a la hora de describir programas de intervención específicos y la falta de vinculación entre la efectividad de las terapias recomendadas y la modalidad o contexto de tratamiento en el que se deben aplicar.

No obstante, existe un importante soporte científico que avala la eficacia de determinadas técnicas psicológicas en el tratamiento de las conductas adictivas. La terapia de conducta (incluyendo la formulación cognitivo-conductual) cuenta con tratamientos empíricamente validados. Por otra parte, las técnicas conductuales muestran mejores resultados cuando no son utilizadas de forma aislada, sino dentro de programas multimodales o multicomponentes más amplios.

Los factores relacionados con el desarrollo y mantenimiento de las conductas adictivas son múltiples y de diferente índole. De aquí se deduce, en gran medida, que la eficacia de las estrategias conductuales viene dada por su utilización dentro de programas multicomponentes, incluyendo, dentro de estos programas, la posible utilización de terapias farmacológicas (mediante sustancias agonistas o interdictoras). Se asume que ambos enfoques funcionan a través de mecanismos diferentes y que afectan también a aspectos distintos (aunque muy relacionados entre sí) del problema. Por ejemplo, un dato que parece avalar esta complementariedad se nos muestra en los resultados del metaanálisis de Irvin et al. (1999) sobre la eficacia de la prevención de recaídas, en el que el tamaño del efecto de este tratamiento aplicado junto con medicación se mostraba significativamente superior al efecto de la PR sin medicación.

En definitiva, las terapias farmacológicas y las psicológicas no han de entenderse como estrategias competitivas, sino complementarias. Programas como el CRA resumen perfectamente este punto de vista.

La evidencia acumulada demuestra que en la actualidad se dispone de tratamientos conductuales de primera elección (tratamientos bien establecidos) para la adicción severa a las drogas y que las terapias conductuales son componentes críticos para el tratamiento efectivo de la drogadicción (National Institute on Drug Abuse, 1999a). Así, se han señalado como tratamientos eficaces: la CRA, la terapia cognitivo-conductual y la terapia conductual familiar y de pareja, para el alcohol; la CRA más terapia de incentivo para la cocaína, y el manejo de contingencias para la reducción de cocaína y heroína en programas de mantenimiento con metadona. Dentro de las terapias probablemente eficaces se encontrarían la CET para el tratamiento del alcoholismo y la PR para la adicción a la cocaína y a la heroína. Por último, la CRA y la CET para el tratamiento de la adicción a la heroína y el manejo de contingencias en programas libres de drogas, para el tratamiento de las tres sustancias de abuso, reciben la consideración de tratamientos en fase experimental.

En el cuadro resumen final de este texto se condensa el estado actual de la investigación sobre la eficacia de los tratamientos. Aunque no han sido objeto de esta revisión, se incluyen también los tratamientos farmacológicos con el objetivo de ofrecer una visión más global y útil al lector.

Es evidente que este tipo de recomendaciones no es estática y evolucionará en consonancia con la investigación que se vaya produciendo, pero no hay ninguna razón para aplicar a los pacientes un tratamiento del que, en el mejor de los casos, desconocemos sus resultados (Fernández Hermida y Secades Villa, 2000).

Sin embargo, la lista de tratamientos que se ofrece también ha de ser matizada mediante nuevas aportaciones que aclaren algunos aspectos sin resolver. A pesar de esta relativa eficacia, en la práctica totalidad de las conductas adictivas las tasas de recaídas a largo plazo (más de un año de seguimiento) siguen siendo altas. Por tanto, las futuras líneas de investigación han de ir dirigidas a resolver algunas deficiencias que mejoren los resultados a largo plazo de los programas. Entre estas cuestiones destacamos las siguientes:

La investigación del efecto diferencial de las técnicas y, sobre todo, de las diferentes combinaciones particulares o secuencias concretas de los componentes, que optimicen los resultados con pacientes específicos. Se requieren, pues, estudios en los que se utilicen estrategias de desmantelamiento que evalúen el impacto relativo de los diferentes componentes de los programas multimodales, que ya han demostrado su eficacia en el tratamiento de la adicción a las diferentes sustancias. La identificación de los procesos de tratamiento que están fiablemente asociados con los resultados permitiría refinar e incrementar los ingredientes activos del cambio.

Mientras que algunos de los tratamientos comentados cuentan con una estructura y

unos parámetros bastante precisos (por ejemplo, la CRA + terapia de incentivo en el tratamiento de cocainómanos), otros carecen de tal precisión a la hora de delimitar tales parámetros (por ejemplo, los componentes de la PR, o, en el caso del manejo de contingencias: los programas de reforzamiento, el tipo de reforzador o las conductas sometidas a contingencias). Por tanto, se requieren investigaciones que tengan como objetivo describir y delimitar la estructura y los parámetros del tratamiento de algunos de estos programas. Se trataría, en la medida de lo posible, de desarrollar protocolos de intervención que asegurasen la máxima eficacia y eficiencia de las intervenciones.

En esta misma lógica, se debe subrayar el hecho contradictorio de que terapias que han sido bien validadas para el tratamiento de adicciones concretas (por ejemplo, determinados programas conductuales y cognitivo-conductuales para el alcoholismo o la adicción a la cocaína) no han sido bien estudiadas en otras sustancias (como los opiáceos). Se apunta la necesidad de comprobar empíricamente la validez de determinadas terapias en el tratamiento de la adicción a algunas drogas (por ejemplo, CRA y PR en la adicción a la heroína o manejo de contingencias y exposición a pistas en la adicción al alcohol).

Una línea de trabajo importante es la que trata de identificar las combinaciones entre las características de los pacientes y los factores del tratamiento que incrementen la eficacia de los programas. Nos referimos a las investigaciones sobre la adecuación paciente-tratamiento *(patient-treatment matching),* que tratan de buscar la combinación idónea entre ambos. Se trataría de desarrollar pautas válidas y útiles para asignar a cada paciente al programa de tratamiento que se adapte mejor a sus características y necesidades. Se subraya, por tanto, la heterogeneidad clínica entre los drogodependientes, que, a su vez, requerirá el desarrollo de tratamientos especializados para subgrupos de pacientes con necesidades diferentes.

Como se señaló con anterioridad, se requieren también estudios que aporten evidencias empíricas acerca de la vinculación entre los tratamientos específicos (los descritos en este capítulo) y los diferentes contextos o modalidades de tratamiento (programas residenciales, centros de día, etc.) en que pueden ser aplicados.

La evidencia empírica de algunos procedimientos que han demostrado buenos resultados (por ejemplo, algunas de las modalidades del manejo de contingencias) proviene, en gran medida, de estudios realizados en contextos no naturales. En este sentido, se hace necesaria la realización de estudios que avalen la validez externa de estas estrategias mediante su aplicación en contextos clínicos comunitarios.

Por último, se destaca la necesidad de realizar trabajos que traten de establecer la eficiencia (relación coste/beneficio) de los diferentes programas que ya han demostrado cierta eficacia (como el manejo de contingencias mediante vales canjeables). En este sentido, resulta de gran utilidad el texto del NIDA (1999b) en el que se ofrece una guía muy detallada para determinar la relación coste/beneficio de los programas de tratamiento en drogodependencias.

REFERENCIAS

Abbott, P. J., Weller, S. R., Delaney, H. D. y Moore, B. A. (1998). Community reinforcement approach in the treatment of opiate addicts. *American Journal of Drug and Alcohol Abuse, 24,* 17-30.

Amass, L., Bickel, W. K., Crean, J. P., Higgins, S. T. y Badger, G. J. (1996). Preferences for clinic privileges, retails items and social activities in an outpatient buprenorphine treatment program. *Journal of Substance Abuse Treatment, 13,* 43-49.

American Psychiatric Association (1995). *Practice guideline for the treatment of patients with substance use disorders. Alcohol, cocaine, opioids.* American Psychiatric Press.

American Psychiatric Association (2001-2002). *DSM-IV-TR. Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales.* Barcelona: Masson.

Annis, H. M. y Peachey, J. E. (1992). The use of calcium carbimide in relapse prevention counseling: Results of a randomized control trial. *British Journal of Addcition, 87,* 63-72.

Anton, R. F., Moak, D. H., Waid, L. R., Latham, P. K., Malcolm, R. J. y Dias, J. K. (1999). Naltrexone and cognitive behavioral therapy for the treatment of outpatient alcoholics: results of a placebo-controlled trial. *American Journal of Psychiatry, 156,* 1758-1764.

Azrin, N. H. (1976). Improvements in the community reinforcement approach to alcoholism. *Behaviour Research and Therapy, 14,* 339-348.

Azrin, N. H., Sisson, W., Meyers, R. y Godley, M. (1982). Alcoholism treatment by Disulfiram and community reinforcement therapy. *Journal of Behavior Therapy & Experimental Psychiatry, 13,* 105-112.

Bickel, W. K., Amass, L., Higgins, S. T., Badger, G. J. y Esch, R. A. (1997). Effects of adding behavioral treatment to opioid detoxification with buprenorphine. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 65,* 803-810.

Bigelow, G. E. y Silverman, K. (1999). Theoretical and empirical foundations of contingency management treatments for drug abuse. En S. T. Higgins y K. Silverman (Eds.), *Motivating behavior change among illicit-drug abusers: Research and contingency management interventions* (pp. 15-31). Washington, DC: American Psychological Association.

Bowers, T. G. y Al-Redha, M. R. (1990). A comparison of outcome with group/marital and standard/individual therapies with alcoholics. *Journal of Studies on Alcohol, 51,* 301-309.

Budney, A. J. y Higgins, S. T. (1998). *A Community Reinforcement Approach: Treating Cocaine Addiction.* Rockville, MD: National Institute on Drug Abuse.

Burtscheidt, W., Schwarz, R., Wolwer, W. y Gaebel W. (2001). Outpatient behavioural treatment in alcoholism: alcohol consumption and sociodemographic factors. *Fortschritte der Neurologie Psychiatrie, 69,* 526-531.

Burtscheidt, W., Wolwer, W., Schwarz, R., Strauss, W. y Gaebel, W. (2002). Out-patient

behaviour therapy in alcoholism: treatment outcome after 2 years. *Acta Psychiatrica Scandinavica, 106,* 227-232.

Carroll, K. M. (1996). Relapse prevention as a psychosocial treatment: a review of controlled clinical trials. *Experimental and Clinical Psychopharmacology, 4,* 46-54.

Carroll, K. M. (1998). *A Cognitive-Behavioral Approach: Treating Cocaine Addiction.* Rockville, MD: National Institute on Drug Abuse.

Carroll, K. M., Nich, C., Ball, S. A., McCance, E. y Rounsavile, B. J. (1998). Treatment of cocaine and alcohol dependence with psychotherapy and disulfiram. *Addiction, 93,* 713-727.

Carroll, K. M., Rounsaville, B. J. y Gawin, F. H. (1991). A comparative trial of psychotherapies for ambulatory cocaine abusers: Relapse prevention and interpersonal psychotherapy. *American Journal of Drug and Alcohol Abuse, 17,* 229-247.

Carroll, K. M., Rounsaville, B. J., Gordon, L. T., Nich, C., Jatlow, P. M., Bisighini, R. M. y Gawin, F. H. (1994). Psychotherapy and pharmacotherapy for cocaine abusers. *Archives of General Psychiatry, 51,* 177-187.

Carter, B. L. y Tiffany, S. T. (1999). Meta-analysis of cue-reactivity in addiction research. *Addiction, 94,* 327-340.

Conrod, P. J., Stewart, S. H., Pihl, R. O., Cote, S., Fontaine, V. y Dongier, M. (2000). Efficacy of brief coping skills interventions that match different personality profiles of female substance abusers. *Psychology of Addictive Behaviors, 14,* 231-242.

Cooney, N. L., Kadden, R. M., Litt, M. D. y Gerter, H. (1991). Matching alcoholics to coping skills or interactional therapies: Two-years follow-up results. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 59,* 598-601.

Chaney, E. F., O'Leary, M. R. y Marlatt, G. A. (1978). Skill training with alcoholics. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 46,* 1092-1104.

Chang, G., Carroll, K. M., Behr, H. M. y Kosten, T. R. (1992). Improving treatment outcome in pregnant opiate-dependent women. *Journal of Substance Abuse Treatment, 9,* 327-330.

Childress, A. R., Hole, A. V., Ehrman, R., Robbins, S, J., McLellan, A. T. y O'Brien, C. P. (1993). Reactividad ante estímulos en la dependencia de la cocaína y de los opiáceos: visión general de las estrategias para afrontar los deseos irresistibles de droga y la excitación condicionada. En M. Casas y M. Gossop (Coor.), *Recaída y prevención de recaídas.* Barcelona: Ediciones en Neurociencias.

Childress, A. R., McLellan, A. T. y O'Brien, C. P. (1986). Conditioned responses in methadone population: A comparison of laboratory, clinic and natural setting. *Journal of Substance Abuse Treatment, 3,* 173-179.

Chutuape, M. A., Silverman, K. y Stitzer, M. L. (1999a). Use of methadone take-home contingencies with persistent opiate and cocaine abusers. *Journal of Substance Abuse Treatment, 16,* 23-30.

Chutuape, M. A., Silverman, K. y Stitzer, M. L. (1999b).

Contingency reinforcement sustains post-detoxification abstinence from multiple drugs: a preliminary study with methadone patients. *Drug and Alcohol Dependence, 54,* 69-

81.
Chutuape, M. A., Silverman, K. y Stitzer, M. L. (2001). Effects of urine testing frequency on outcome in a methadone take-home contingency program. *Drug and Alcohol Dependence, 62,* 69-76.
Dallery, J., Silverman, K., Chutuape, M. A., Bigelow, G. E. y Stitzer, M. L. (2001). Voucher-based reinforcement of opiate plus cocaine abstinence in treatment-resistant methadone patients. Effects of reinforcer magnitude. *Experimental and Clinical Psychopharmacology, 9,* 317-325.
Dawe, S., Powell, J., Richards, D., Gossop, M., Marks, I., Strang, J. y Gray, J. A. (1993). Does post-withdrawal cue exposure improve outcome in opiate addiction? A controlled trial. *Addiction, 88,* 1233-1245.
Dawe, S., Rees, V. W., Mattick, R., Sitharthan, T. y Heather, N. (2002). Efficacy of moderation-oriented cue exposure for problem drinkers: a randomized controlled trial. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 70,* 1045-1050.
De Wildt, W. A., Schippers, G. M., van Den Brink, W., Potgieter, A. S, Deckers, F. y Bets, D. (2002). Does psychosocial treatment enhance the efficacy of acamprosate in patients with alcohol problems? *Alcohol and Alcoholism, 37,* 375-382.
Downey, K. K., Helmus, T. C. y Schuster, C. R. (2000). Treatment of heroin-dependent poly-drug abusers with contingency management and buprenorphine maintenance. *Experimental and Clinical Psychopharmacology, 8,* 176-84.
Drummond, D. C. y Glautier, S. (1994). A controlled trial of cue exposure treatment in alcohol dependence. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 62,* 809-817.
Epstein, E. E. y McCrady, B. S. (1998). Behavioral couples treatment of alcohol and drug use disorders: current status and innovations. *Clinical Psychology Review, 18,* 689-711.
Eriksen, L., Björnstad, S. y Götestam, K. G. (1986). Social skills training in groups for alcoholics: One-year treatment outcome for groups and individuals. *Addictive Behaviors, 11,* 309-330.
Fals-Stewart, W., O'Farrell, T. J. y Birchler, G. R. (1997). Behavioral couples therapy for male substance-abusing patients: a cost outcomes analysis. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 65,* 789-802.
Farabee, D., Rawson, R. y McCann, M. (2002). Adoption of drug avoidance activities among patients in contingency management and cognitive-behavioral treatments. *Journal of Substance Abuse Treatment, 23,* 343-350.
Feeney, G. F., Young, R. M., Connor, J. P., Tucker, J. y McPherson, A. (2001). Outpatient cognitive behavioural therapy programme for alcohol dependence: impact of naltrexone use on outcome. *Australian and New Zealand Journal of Psychiatry 35,* 443-448.
Feeney, G. F., Young, R. M., Connor, J. P., Tucker, J. y McPherson, A. (2002). Cognitive behavioural therapy combined with the relapse-prevention medication acamprosate: are short-term treatment outcomes for alcohol dependence improved? *Australian and New Zealand Journal of Psychiatry, 36,* 622-628.

Fernández Hermida, J. R. y Secades Villa, R. (1999). La evaluación de programas de tratamiento para drogodependientes en España. *Psicothema, 11,* 279-291.
Fernández Hermida, J. R. y Secades Villa, R. (2000). La evaluación de los programas de tratamiento en drogodependencias. Implicaciones profesionales para los psicólogos. *Papeles del Psicólogo, 77,* 46-57.
Fernández Hermida, J. R., Secades Villa, R., Fernández Ludeña, J. J. y Marina González, P. A. (2002). Effectiveness of a therapeutic community treatment in Spain. A longterm follow-up study. *European Addiction Research, 8,* 22-29.
Ferrell, W. L. y Galassi, J. P. (1981). Assertion training and human relations training in the treatment of chronic alcoholics. *International Journal of the Addictions, 16,* 959-968.
Griffith, J. D., Rowan-Szal, G. A., Roark, R. R. y Simpson, D. D. (2000). Contingency management in outpatient methadone treatment: a meta-analysis. *Drug and Alcohol Dependence, 58,* 1-2, 55-56.
Gruber, K., Chutuape, M. A. y Stitzer, M. L. (2000). Reinforcement-based intensive outpatient treatment for inner city opiate abusers: a short-tern evaluation. *Drug and Alcohol Dependence, 57,* 211-223.
Hartz, D. T., Meek, P., Piotrowski, N. A., Tusel, D. J., Henke, C. J., Delucchi, K., Sees, K. y Hall, S. M. (1999). A cost-effectiveness and cost-benefit analysis of contingency contracting-enhanced methadone detoxification treatment. *American Journal of Drug and Alcohol Abuse, 25,* 207-218.
Hawkins, J. D., Catalano, R. F., Gillmore, M. R. y Wells, E. A. (1989). Skills training for drug abusers: generalization, maintenance, and effects on drug use. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 57,* 559-563.
Heather, N. (1995). Brief intervention strategies. En R. K. Hester y W. R. Miller (Eds.), *Handbook of alcoholism treatment approaches. Effective alternatives.* Needham Heights, MS: Allyn y Bacon.
Higgins, S. T, Alessi, S. M. y Dantona, R. L. (2002). Voucher-based incentives. A substance abuse treatment innovation. *Addictive Behaviors, 27,* 887-910.
Higgins, S. T., Badger, G. J. y Budney, A. J. (2000). Initial abstinence and success in achieving longer term cocaine abstinence. *Experimental and Clinical Psychopharmacology, 8,* 377-386.
Higgins, S. T., Budney, A. J., Bickel, W. K., Hughes, J. R., Foerg, F. y Badger, G. J. (1993). Achieving cocaine abstinence with a behavioral approach. *American Journal of Psychiatry, 150,* 763-769.
Higgins, S. T., Budney, A. J., Bickel, W. K., Foerg, F., Donham, R. y Badger, G. J. (1994). Incentives improve outcome in outpatient behavioral treatment of cocaine dependence. *Archives of General Psychiatry, 51,* 568-576.
Higgins, S. T., Budney, A. J., Bickel, W. K., Badger, G. J., Foerg, F. E. y Ogden, A. D. (1995). Outpatient behavioral treatment for cocaine dependence: one-year outcome. *Experimental and Clinical Psychopharmacology, 3,* 205-212.
Higgins, S. T., Delaney, D. D., Budney, A. J., Bickel, W. K., Hughes, J. R., Foerg, F. y

Fenwick, J. W. (1991). A behavioral approach to achieving initial cocaine. *American Journal of Psychiatry, 148,* 1218-1224.
Higgins, S. T. y Petry, N. M. (1999). Contingency management. Incentives for sobriety. *Alcohol Research and Health, 23,* 122-127.
Higgins, S. T. y Silverman, K. (Eds.) (1999). *Motivating behavior change among illicit-drug abusers: Research on contingency management interventions.* San Diego, CA: Academic Press.
Higgins, S. T., Stitzer, M. L., Bigelow, G. E. y Liebson, I. A. (1986). Contingent methadone delivery: effects on illicit-opiate use. *Drug and Alcohol Dependence, 17,* 311-322.
Higgins, S. T., Wong, C. J., Badger, G. J., Ogden, D. E. y Dantona, R. L. (2000). Contingent reinforcement increases abstinence during outpatient treatment and 1 year of follow-up. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 68,* 64-72.
Holder, H. D., Cisler, R. A., Longabaugh, R., Stout, R. L., Treno, A. J. y Zweben, A. (2000). Alcoholism treatment and medical care costs from Project MATCH. *Addiction, 95,* 999-1013.
Holder, H. D., Longabaugh, R., Miller, W. R. y Rubonis, A. V. (1991). The cost effectiveness of treatment for alcoholism: a first approximation. *Journal of Studies on Alcohol, 52,* 517-540.
Hollonds, G. B., Oei, T. P. y Turecek, L. R. (1980). An evaluation of behaviour therapy programme as an intervention treatment for the fear of withdrawal with heroin-dependent persons. *Drug and Alcohol Dependence, 5,* 153-160.
Hser, Y. I. (1997). Self-reported drug use: Results of selected empirical investigations of validity. En L. Harrison y A. Hughes (Eds.), *The validity of self-reported drug use: Improving the accuracy of survey estimate.* NIDA Research Monograph 167. Rockville, MD: Department of Health and Human Services.
Hunt, G. M. y Azrin, N. H. (1973). A community-reinforcement approach to alcoholism. *Behaviour Research and Therapy, 11,* 91-104.
Hunt, W. A., Barnett, L. W. y Branch, L. G. (1971). Relapse rates in addiction programs. *Journal of Clinical Psychology, 27,* 455-456.
Iguchi, M. Y., Belding, M. A., Morral, A. R., Lamb, R. J., Husband, S. D. (1997). Reinforcing operants other than abstinence in drug abuse treatment: an effective alternative for reducing drug use. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 65,* 421-428.
Iguchi, M. Y., Stitzer, M. L., Bigelow, G. E. y Liebson, I. A. (1988). Contingency management in methadone maintenance: Effects of reinforcing and aversive consequences on illicit polydrug use. *Drug and Alcohol Dependence, 22,* 1-7.
Irvin, J. E., Bowers, C. A., Dunn, M. E. y Wang, M. C. (1999). Efficacy of Relapse Prevention: A meta-analytic review. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 67,* 563-570.
Jones, H. E., Haug, N. A., Silverman, K., Stitzer, M. L. y Svikis, D. S. (2001). The effectiveness of incentives in enhancing treatment attendance and drug abstinence in

methadone-maintained pregnant women. *Drug and Alcohol Dependence, 61,* 297-306.

Jones, H. E., Haug, N. A., Stitzer, M. L. y Svikis, D. S. (2000). Improving treatment outcomes for pregnant drug-dependent women using low-magnitude voucher incentives. *Addictive Behaviors, 25,* 263-267.

Jones, S. L., Kanfer, R. y Lanyon, R. I. (1982). Skill training with alcoholics: A clinical extension. *Addictive Behaviors, 7,* 285-290.

Kadden, R. M. (2001). Behavioral and cognitive-behavioral treatments for alcoholism. *Addictive Behaviors, 26,* 489-507.

Kasvikis, Y., Bradley, B., Powell, J., Marks, I. y Gray, J. A. (1991). Postwithdrawal exposure treatment to prevent relapse in opiate addicts: A pilot study. *International Journal of the Addictions, 26,* 1187-1195.

Katz, E. C., Gruber, K., Chutuape, M. A. y Stitzer, M. L. (2001). Reinforcement-based outpatient treatment for opiate and cocaine abusers. *Journal of Substance Abuse Treatment, 20,* 93-98.

Katz, E. C., Robles-Sotelo, E., Correia, C. J., Silverman, K., Stitzer, M. L. y Bigelow, G. (2002). The brief abstinence test: effects of continued incentive availability on cocaine abstinence. *Experimental and Clinical Psychopharmacology, 10,* 10-17.

Kidorf, M. y Stitzer, M. L. (1996). Contingent use of take-homes and split-dosing to reduce illicit drug use of methadone patients. *Behavior Therapy, 27,* 41-51.

Kidorf, M. y Stitzer, M. L. (1999). Contingent access to clinic privileges reduces drug abuse in methadone maintenance patients. En S. T. Higgins y K. Silverman (Eds.), *Motivating behavior change among illicit-drug abusers: Research on contingency management interventions* (pp. 221-241). Washington, DC: American Psychological Association.

Kirby, K. C., Amass, L. y McLellan, A. T. (1999). Disseminating contingency-management research to drug abuse treatment practitioners. En S. T. Higgins y K. Silverman (Eds.), *Motivating behavior change among illicit-drug abusers: Research on contingency management interventions* (pp. 327-344). Washington, DC: American Psychological Association.

Kirby, K. C., Marlowe, D. B., Festinger, D. S., Lamb, R. J. y Platt, J. J. (1998). Schedule of voucher delivery influences initiation of cocaine abstinence.
Journal of Consulting and Clinical Psychology, 66, 761-767.

Litt, M. D., Kadden, R. M., Cooney, N. L. y Kabela, E. (2003). Coping skills and treatment outcomes in cognitive-behavioral and interactional group therapy for alcoholism. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 71,* 118-128.

Longabaugh, R. y Morgenstern, J. (1999). Cognitive-behavioral coping-skills theraphy for alcohol dependence: current states and future directions. *Alcohol Research and Health, 23,* 78-25.

López Ríos, F. y Gil Roales-Nieto, J. (1996). Conductas adictivas: modelos explicativos. En J. Gil Roales-Nieto (Ed.), *Psicología de las Adicciones.* Granada: Ediciones Némesis.

Magura, S., Casriel, C., Goldsmith, D. S., Strug, D. L. y Lipton, D. S. (1988). Contingency contracting with poli-drug abusing methadone patients. *Addictive Behaviors, 13,* 113-118.

Magura, S., Rosenblum, A., Fong, C., Villano, C. y Richman, B. (2002). Treating cocaine-using methadone patients: predictors of outcomes in a psychosocial clinical trial. *Substance Use & Misuse, 37,* 1927-1955.

Maisto, S. A., McKay, J. R. y O'Farrell, T. J. (1995). Relapse precipitants and behavioral marital therapy. *Addictive Behaviors, 20,* 383-393.

Mallams, J. H., Godley, M. D., Hall, G. M. y Meyers, R. J. (1982). A social-systems approach to resocializing alcoholics in the community. *Journal of Studies on Alcohol, 43,* 1115-1123.

Marlatt, G. A. (2001). Integrating contingency management with relapse prevention skills. Comment on Silverman et al. (2001). *Experimental and Clinical Psychopharmacology, 9,* 33-34.

Marlatt, G. A. y Gordon, J. R. (Eds.) (1985). *Relapse prevention. Maintenance strategies in the treatment of addictive behaviors.* New York: The Guilfod Press.

Mattick, R. P. y Jarvis, T. (Eds.) (1993). *An outline for the management of alcohol problems: Quality assurance in the treatment of drug dependence project.* Monograph series nº 20. Canberra: Australian Government Publishing Service.

Maude-Griffin, P. M., Hohenstein, J. M., Humfleet, G. L., Reilly, P. M., Tusel, D. J. y Hall, S. M. (1998). Superior efficacy of cognitive-behavioral therapy for urban crack cocaine abusers: main and matching effects. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 66,* 832-837.

McAuliffe, W. E., Ch'ien, J. M. N., Launer, E., Friedman, R. y Feldman, B. (1985). The Harvard group aftercare program: Preliminary evaluation results and implementation isues. En R. S. Ashery (Ed.), *Progress in the development of cost-effective treatment for drug abusers* (NIDA Research Monograph Series, n.º 58). Rockville, MD: National Institute on Drug Abuse.

McCrady, B. S., Longabaugh, R., Fink, E., Stout, R., Beattie, M. y Ruggieri-Authelet, A. (1986). Cost effectiveness of alcoholism treatment in partial hospital versus inpatient settings after brief inpatient treatment: 12-month outcomes. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 54,* 708-713.

McCrady, B. S., Noel, N. E., Abrams, D. B., Stout, R. L., Nelson, H. F. y Hay W. M. (1986). Comparative effectiveness of three types of spouse involvement in outpatient behavioral alcoholism treatment. *Journal of Studies on Alcohol, 47,* 459-467.

McCrady, B. S., Stout, R., Noel, N. E., Abrams, D. B. y Nelson, H. F. (1991). Effectiveness of three types of spouse-involved behavioral alcoholism treatment. *British Journal of Addictions, 86,* 1415-1424.

McLellan, A. T. (2001). Moving toward a «third generation» of contingency management studies in the drug abuse treatment field. Comment on Silverman et al. (2001). *Experimental and Clinical Psychopharmacology, 9,* 29-32.

Meyers, R. J., Miller, W. R., Hill, D. E. y Tonigan, J. S. (1999). Community

reinforcement and family training (CRAFT): engaging unmotivated drug users in treatment. *Journal of Substance Abuse, 10,* 291-308.

Meyers, R. J. y Miller, W. R. (Eds.) (2000). *A Community Reinforcement Approach to Addiction Treatment.* Cambridge, UK: Cambridge University Press.

Miller, W. R., Brown, J. M., Simpson, T. L., Handmaker, N. S., Bien, T. H., Luckie, L. F., Montgomery, H. A., Hester, R. K. y Tonigan, J. S. (1995). What works? A methodological analysis of the alcohol treatment outcome literature. En R. K. Hester y W. R. Miller (Eds.), *Handbook of alcoholism treatment approaches. Effective alternatives.* Needham Heights, MS: Allyn y Bacon.

Miller, W. R., Meyers, R. J. y Hiller-Sturmhöfel, S. (1999). The Community-Reinforcement Aproach. *Alcohol Research and Health, 23,* 116-119.

Miller, W. R., Meyers, R. J. y Tonigan. J. S. (1999). Engaging the unmotivated in treatment for alcohol problems: a comparison of three strategies for intervention through family members. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 67,* 688-697.

Monti, P. M., Abrams, D. B., Binkoff, J. A., Zwick, W. R., Liepman, M. R., Nirenberg, T. D. y Rohsenow, D. J. (1990). Communication skills training with family and cognitive behavioral mood management training for alcoholics. *Journal of Studies on Alcohol, 51,* 263-270.

Monti, P. M., Rohsenow, D. R., Colby, S. M. y Abrams, D. B. (1995). Coping and social skills training. En R. K. Hester y W. R. Miller (Eds.), *Handbook of alcoholism treatment approaches. Effective alternatives.* Needham Heights, MA: Allyn y Bacon.

Monti, P. M., Rohsenow, D. J., Michalec, E., Martin, R. A. y Abrams, D. B. (1997). Brief coping skills treatment for cocaine abuse: substance use outcomes at three months. *Addiction, 92,* 1717-1728.

Monti, P. M., Rohsenow, D. J., Rubonis, A. V., Niaura, R. S., Sirota, A. D., Colby, S. M., Goddard, P. y Abrams, D. B. (1993). Cue exposure with coping skills treatment for male alcoholics: a preliminary investigation. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 61,* 1011-1019.

Monti, P. M., Rohsenow, D. J., Swift, R. M., Gulliver, S. B., Colby, S. M., Mueller, T. I., Brown, R. A., Gordon, A., Abrams, D. B., Niaura, R. S. y Asher, M. K. (2001). Naltrexone and cue exposure with coping and communication skills training for alcoholics: treatment process and 1-year outcomes. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research, 25,* 1634-1647.

Morgenstern, J. y Longabaugh, R. (2000). Cognitive-behavioral treatment for alcohol dependence: a review of evidence for its hypothesized mechanism of action. *Addiction, 95,* 1475-1490.

Nathan, P. E. (1997). Substance use disorders in the DSM-IV. En G. A. Marlatt y G. R. vandenBos (Eds.), *Addictive behaviors. Readings on etiology, prevention, and treatment.* Washington, DC: American Psychological Association.

National Institute on Drug Abuse (1999a). *Principles of drug addiction treatment.* Washington: U. S. Department of Health and Human Services.

National Institute on Drug Abuse (1999b). *Measuring and Improving Cost, Cost-Effectiveness, and Cost-*
Benefit for Substance Abuse Treatment Programs. Washington: U. S. Department of Health and Human Services.
Nelson, R. O. (1987). DSM-III and behavioral assessment. En C. G. Last y M. Hersen (Eds.), *Issues of Diagnostic Research.* New York: Plenum Press.
Oei, T. P. S. y Jackson, P. R. (1980). Long-term effects of group and individual social skills training with alcoholics. *Addictive Behaviors, 5,* 129-136.
Oei, T. P. S. y Jackson, P. R. (1982). Social skills and cognitive behavioral approaches to the treatment of problem drinking. *Journal of Studies on Alcohol, 43,* 532-547.
O'Farrell, T. J. (1995). Marital and family therapy. En R. K. Hester y W. R. Miller (Eds.), *Hanbook of alcoholism treatment approaches. Effective alternatives.* Needham Heights, MS: Allyn & Bacon.
O'Farrell, T. J., Cutter, H. S. y Floyd, F. J. (1985). Evaluating behavioral marital therapy for male alcoholics: effects on marital adjustement and communication from before to after treatment. *Behavior Therapy, 16,* 147-167.
O'Farrell, T. J., Choquette, K. A. y Cutter, H. S. (1998). Couples relapse prevention: sessions after behavioral marital therapy for male alcoholics: outcomes during the three years after starting treatment. *Journal of Studies on Alcohol, 59,* 357-370.
O'Farrell, T. J., Choquette, K. A., Cutter, H. S., Floyd, F. J., Bayog, R., Brown, E. D., Lowe, J., Chan, A. y Deneault, P. (1996). Cost-benefit and cost-effectiveness analyses of behavioral marital therapy as an addition to outpatient alcoholism treatment. *Journal of Substance Abuse, 8,* 145-166.
O'Farrell, T. J., Choquette, K. A., Cutter, H. S., Brown, E. D. y McCourt, W. F. (1993). Behavioral marital therapy with and without additional couples relapse prevention sessions for alcoholics and their wives. *Journal of Studies on Alcohol, 54,* 652-666.
O'Farrell, T. J., van Hutton, V. y Murphy, C. M. (1999). Domestic violence before and after alcoholism treatment: a two-year longitudinal study. *Journal of Studies on Alcohol, 60,* 317-321.
O'Malley, S. S., Jaffe, A. J., Chang, G., Schottenfeld, R. S., Meyer, R. E. y Rounsaville, B. (1992). Naltrexone and coping skills therapy for alcohol dependence: A controlled study. *Archives of General Psychiatry, 49,* 881-887.
Organización Mundial de la Salud (1992). *CIE-10. Trastornos mentales y del comportamiento. Descripciones clínicas y pautas para el diagnóstico.* Ginebra.
Petry, N. M. (2001). Challenges in the transfer of contingency management techniques. Comment on Silverman et al. (2001). *Experimental and Clinical Psychopharmacology, 9,* 29-32.
Petry, N. M. y Martin, B. (2002). Low-cost contingency management for treating cocaine-and opioid-abusing methadone patients. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 70,* 398-405.
Petry, N. M., Martin, B., Cooney, J. L. y Kranzler, H. R. (2000). Give them prizes, and they will come: contingency management for treatment of alcohol dependence.

Journal of Consulting and Clinical Psychology, 68, 250-257.
Petry, N. M., Tedford, J. y Martin, B. (2001). Reinforcing compliance with non-drug related activities. *Journal of Substance Abuse Treatment, 20,* 33-44.
Petry, N. M. y Simcic, F. (2002). Recent advances in the dissemination of contingency management techniques: clinical and research perspectives. *Journal of Substance Abuse Treatment, 23,* 81-86.
Piotrowski, N. A., Tusel, D. J., Sees, K. L., Reilly, P. M., Banys, P., Meek, P. y Hall, S. M. (1999). Contingency contracting with monetary reinforcers for abstinence from multiple drugs in a methadone program. *Experimental and Clinical Psychopharmacology, 7,* 399-411.
Pomerleau, O. F. y Pomerleau, C. S. (1987). A biobehavioral view of substance abuse and addiction. *Journal of Drug Issues, 17,* 111-131.
Powell, J., Gray, J. y Bradley, B. (1993). Subjective craving for opiates: evaluation of a cue exposure protocol for use with detoxified opiate addicts. *British Journal of Clinical Psychology, 32,* 39-53.
Preston, K. L., Silverman, K., Umbricht, A., DeJesus, A., Montoya, I. D. y Schuster, C. R. (1999). Improvement in naltrexone treatment compliance with contingency management. *Drug and Alcohol Dependence, 54,* 127-135.
Rawson, R. A., Huber, A., McCann, M., Shoptaw, S., Farabee, D., Reiber, C. y Ling, W. (2002). A comparison of contingency management and cognitive-behavioral approaches during methadone maintenance treatment for cocaine dependence. *Archives of General Psychiatry, 59,* 817-824.
Rawson, R. A., McCann, M. J., Huber, A. y Shoptaw, S. (1999). Contingency management and relapse prevention as stimulant abuse treatment. En S. T. Higgins y K. Silverman (Eds.), *Motivating behavior change among illicit-drug abusers: Research and contingency management interventions* (pp. 57-74). Washington, DC: American Psychological Association.
Robles, E., Silverman, K., Preston, K. L., Cone, E. J., Katz, E., Bigelow, G. E. y Stitzer, M. L. (2000). The brief abstinence test: voucher-based reinforcement of cocaine abstinence. *Drug and Alcohol Dependence, 58,* 1-2, 205-212.
Robles, E., Stitzer, M. L., Strain, E. C., Bigelow, G. E. y Silverman, K. (2002). Voucher-based reinforcement of opiate abstinence during methadone detoxification. *Drug and Alcohol dependence, 65,* 179-189.
Rohsenow, D. J., Monti, P. M., Martin, R. A., Michalec, E., Abrams, D. B. (2000). Brief coping skills treatment for cocaine abuse: 12-month substance use outcomes. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 68,* 515-520.
Rohsenow, D. J., Monti, P. M., Rubonis, A. V., Gulliver, S. B., Colby, S. M., Binkoff, J. A. y Abrams, D. B. (2001). Cue exposure with coping skills training and communication skills training for alcohol dependence: 6-and 12-month outcomes. *Addiction, 96,* 1161-1174.
Roth, A. y Fonagy, P. (1996). *What works for whom? A critical review of psychotherapy research.* NY/London: The Guilford Press.

Roozen, H. G., Kerkhof, A. J. y van Den Brink, W. (2003). Experiences with an outpatient relapse program (community reinforcement approach) combined with naltrexone in the treatment of opioiddependence: effect on addictive behaviors and the predictive value of psychiatric comorbidity. *European Addiction Research, 9,* 53-58.

Schonfeld, L., Dupree, L. W., Dickson-Euhrmann, E., Royer, C. M., McDermott, C. H., Rosansky, J. S., Taylor, S. y Jarvik, L. F. (2000). Cognitive-behavioral traatment of older veterans with substance abuse problems. *Journal of Geriatric Psychiatry and Neurology, 13,* 124-129.

Secades Villa, R. y Fernández Hermida, J. R. (2003). The validity of self-reports in a follow-up study with drug addicts. *Addictive Behaviors, 28,* 1175-1182.

Shaner, A., Roberts, L. J., Eckman, T. A., Tucker, D. E., Tsuang, J. W., Wilkins, J. N. y Mintz, J. (1997). Monetary reinforcement of abstinence from cocaine among mentally ill patients with cocaine dependence. *Psychiatric Services, 48,* 807-810.

Sitharthan, T., Sitharthan, G., Hough, M. J. y Kavanagh, D. J. (1997). Cue exposure in moderation drinking: a comparison with cognitive-behavior therapy. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 65,* 878-882.

Silverman, K., Chutuape, M. A., Bigelow, G. E. y Stitzer, M. L. (1999). Voucher-based reinforcement of cocaine abstinence in treatment-resistant methadone patients: effects of reinforcement magnitude. *Psychopharmacology, 146,* 128-138.

Silverman, K., Higgins, S. T., Brooner, R. K., Montoya, I. D., Cone, E. J., Schuster, C. R. y Preston, K. L. (1996). Sustained cocaine abstinence in methadone maintenance patients through voucher-based reinforcement therapy. *Archives of General Psychiatry, 53,* 409-415.

Silverman, K., Svikis, D., Robles, E., Stitzer, M. L. y Bigelow, G. E. (2001). A reinforcement-based Therapeutic Workplace for the treatment of drug abuse: Six-month abstinence outcomes. *Experimental and Clinical Psychopharmacology, 9,* 14-23.

Silverman, K., Svikis, D., Wong, C. J., Hampton, J., Stitzer, M. L. y Bigelow, G. E. (2002). A reinforcement-based Therapeutic Workplace for the treatment of drug abuse: three-year abstinence outcomes. *Experimental and Clinical Psychopharmacology, 10,* 228-240.

Silverman, K., Wong, C. J., Higgins, S. T., Brooner, R. K., Montoya, I. D., Contoreggi, C., Umbricht-Schneiter, A., Schuster, C. R. y Preston, K. L. (1996). Increasing opiate abstinence through voucher-based reinforcement therapy. *Drug and Alcohol Dependence, 41,* 157-165.

Silverman, K., Wong, C. J., Umbricht-Schneiter, A., Montoya, I. D., Schuster, C. R. y Preston, K. L. (1998). Broad beneficial effects of cocaine abstinence reinforcement among methadone patients. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 66,* 811-824.

Sisson, R. W. y Azrin, N. H. (1986). Family-member involvement to initiate and promote treatment of problem drinkers. *Behavior Therapy & Experimental Psychiatry, 17,* 15-21.

Smith, J. E., Meyers, R. J. y Delaney, H. D. (1998). The community reinforcement approach with homeless alcohol-dependent individuals. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 66,* 541-548.

Sobell, M. B., Sobell, L. C. y Gavin, D. R. (1995). Portraying alcohol treatment outcomes: Different yardsticks of success. *Behavior Therapy, 26,* 643-669.

Stitzer, M. L., Bickel, W. K., Bigelow, G. E. y Liebson, I. A. (1986). Effects of methadone dose contingencies on urianalysis test results of polydrug-abusing methadone-maintenance patients. *Drug and Alcohol Dependence, 18,* 341-348.

Stitzer, M. L., Bigelow, G. E., Liebson, I. A. y Hawthorne, J. W. (1982). Contingent reinforcement of benzodiazepine-free urines: Evaluation of a drug abuse treatment intervention. *Journal of Applied Behavior Analysis, 15,* 493-503.

Stitzer, M. L., Iguchi, M. Y. y Felch, L. J. (1992). Contingent take-home incentive: effects on drug use of methadone-maintenance patients. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 60,* 927-934.

Swearingen, C. E., Moyer, A. y Finney, J. W. (2003). Alcoholism treatment outcome studies, 1970-1998. An expanded look at the nature of the research. *Addictive Behaviors, 28,* 415-436.

Wells, E. A., Peterson, P. L., Gainey, R. R., Hawkins, J. D. y Catalano, R. F. (1994). Outpatient treatment of cocaine abuse: a controlled comparison of relapse prevention and twelve-step approaches. *American Journal of Drug and Alcohol Abuse, 20,* 1-17.

Wong, C. J., Sheppard, J. M., Dallery, J., Bedient, G., Robles, E., Svikis, D. y Silverman, K. (2003). Effects of reinforcer magnitude on data-entry productivity in chronically unemployed drug abusers participating in a Therapeutic Workplace. *Experimental and Clinical Psychopharmacology, 11,* 46-55.

Woody, G. E., Luborsky, L., McLellan, A. T., O'Brien, C. P., Beck, A. T., Blaine, J., Herman, I. y Hole, A. (1983). Psychotherapy for opiate addicts. Does it Help? *Archives of General Psychiatry, 40,* 639-645.

Woody, G. E., McLellan, A. T., Luborsky, L. y O'Brien, C. P. (1987). Twelve-month follow-up of psychotherapy for opiate dependence. American Journal of Psychiatry, 144, 590-596.

4

Guía de tratamientos psicológicos eficaces para trastornos del comportamiento alimentario

Carmina Saldaña García

1. INTRODUCCIÓN

El abordaje terapéutico de los trastornos del comportamiento alimentario ha sido motivo de interés y preocupación por parte de investigadores y clínicos especialmente durante las tres últimas décadas del siglo XX. Estos trastornos, que afectan tanto a niños y adolescentes como a adultos, cuando son tratados inmediatamente después de su inicio, tienen un pronóstico relativamente bueno; sin embargo, si no se tratan pueden convertirse en problemas crónicos con consecuencias físicas, conductuales y emocionales irreversibles.

Cabe señalar que, en función de la edad de desarrollo de los sujetos (infancia, adolescencia y edad adulta) y del tipo de trastorno (anorexia nerviosa, bulimia nerviosa o trastornos alimentarios no especificados), el volumen de la investigación realizada y las conclusiones derivadas de ella han sido desiguales. Con relación a la edad de desarrollo, la proporción de estudios realizados es de uno a cuatro a favor de los sujetos adultos. Si, además, nos centramos exclusivamente en los estudios controlados, la proporción es todavía menor. Con relación a los distintos trastornos encontramos que la bulimia nerviosa (BN) ha sido, con creces, el trastorno alimentario más estudiado, mientras que el trastorno alimentario compulsivo o trastorno por atracón (TA) es el que de forma más tardía ha empezado a estudiarse y hasta la fecha sólo ha sido incluido en el DSM-IV de forma provisional. La relación entre el TA y los otros trastornos de la conducta alimentaria está siendo sometida a debate y en este momento se están intentando delinear sus características clínicas, su etiología y desarrollo y sus vías de solución. Entre la BN y el TA se encuentra la anorexia nerviosa (AN), la cual, aunque ha generado un amplio número de investigaciones, requiere una mayor clarificación de actuación sobre todo desde el punto de vista terapéutico. Finalmente, los trastornos alimentarios no especificados (TCANE) han sido olvidados por clínicos e investigadores, probablemente porque se han considerado de menor gravedad. La obesidad guarda una estrecha relación

con los trastornos ya señalados; sin embargo, en este trabajo no vamos a abordar el estado de la cuestión sobre obesidad, ya que va más allá de los objetivos que se pretenden alcanzar en este capítulo. En 1995 un Comité de Expertos de Estados Unidos elaboró unas directrices clínicas para la identificación, evaluación y tratamiento del sobrepeso y de la obesidad en adultos. El lector interesado por el ámbito de la obesidad puede acudir a dichas directrices *(Expert Panel on the Identification, Evaluation, and Treatment of Overweight in Adults, 1998)* y a Saldaña (2000).

Para el análisis del estado de la cuestión en AN, BN y TA nos basaremos en la revisión de la investigación publicada al respecto y en la reciente publicación realizada por un comité de expertos de la American Psychiatric Association (APA, 2000) que, en línea con este trabajo, se rige por la clasificación de los tratamientos en tres categorías: I) recomendados con una confianza clínica considerable (tratamientos bien establecidos); II) recomendados con una confianza clínica moderada (tratamientos probablemente eficaces), y III) pueden ser recomendados en función de las circunstancias individuales (tratamientos en fase experimental). Conviene remarcar que las recomendaciones de este comité de expertos surgen casi exclusivamente de la investigación realizada con adultos y, tal como ya han puesto de manifiesto otros autores (Wilson y Agras, 2001), están frecuentemente basadas más en la experiencia clínica que en los datos que provienen de la investigación. Es por ello por lo que recogeremos las recomendaciones de la APA (2000) solamente en aquellos casos en que éstas estén respaldadas por el suficiente aval empírico.

2. ¿QUÉ SON LA ANOREXIA NERVIOSA, LA BULIMIA NERVIOSA Y EL TRASTORNO POR ATRACÓN?

Según el DSM-IV (APA, 1994), la anorexia nerviosa (AN) es un trastorno que se caracteriza por pérdida de peso o fracaso en la ganancia de peso que conduce a la emaciación. Además, esta pérdida de peso va acompañada de miedo a la ganancia de peso a pesar de tener infrapeso grave, amenorrea y alteración de la imagen corporal que en la paciente se muestra porque se siente gorda cuando en realidad está muy delgada, niega su flaquedad o solamente se autovalora en función de su peso y figura. El DSM-IV describe dos subtipos de AN: 1) *AN restrictiva*, que agrupa a aquellos sujetos que, durante el episodio de anorexia, no realizan atracones ni conductas compensatorias; y 2) *AN compulsivo/purgativa,* en el que durante el episodio de anorexia el sujeto realiza atracones y/o emplea conductas purgativas (vómito autoinducido, abuso de laxantes, diuréticos, etc.).

La definición y diagnóstico de la BN, según el DSM-IV (APA, 1994), implica la presencia de tres características principales. La primera hace referencia a la presencia de episodios recurrentes de atracones. Un atracón consiste en la ingesta de grandes

cantidades de alimentos durante un período discreto de tiempo (p. ej.: 2 horas). Además, durante el atracón se experimenta sensación de pérdida de control sobre la ingesta. La segunda característica supone la ejecución de conductas compensatorias recurrentes (vómitos autoinducidos, abuso de laxantes, diuréticos u otros medicamentos, ayuno o ejercicio físico exagerado) realizadas para prevenir la ganancia de peso. El criterio diagnóstico de BN implica al menos dos atracones semanales durante los tres últimos meses. Finalmente, la tercera característica hace referencia a la excesiva preocupación por el peso y la figura; la valía personal se juzga casi exclusivamente en función del peso y la figura (APA, 1994). Además, teniendo presente el tipo de conductas compensatorias que se emplean, se han definido dos subtipos de BN: 1) *la bulimia nerviosa de tipo purgativo* incluye a la persona que realiza conductas purgativas como el vómito autoinducido o abusa de laxantes y diuréticos, y 2) *la bulimia nerviosa de tipo no purgativo* incluye a la persona que emplea otro tipo de conductas compensatorias como el ayuno o el exceso de ejercicio físico.

Finalmente, el trastorno por atracón (TA) o trastorno alimentario compulsivo ha sido definido como la falta de control sobre la ingesta que se manifiesta comiendo grandes cantidades de alimentos en un período discreto de tiempo. La realización de atracones causa gran malestar en el sujeto; éstos no van seguidos de conductas compensatorias y deben ocurrir por lo menos dos veces a la semana durante al menos seis meses. El trastorno por atracón es más frecuente entre obesos que entre sujetos de peso normal. Aproximadamente entre el 20 y el 30 por 100 de los obesos que acuden a programas para perder peso presentan TA, frente a un 2 por 100 de personas de peso normal. El TA se da con mayor frecuencia en mujeres que en hombres, a pesar de que en estudios realizados con muestras de comunidades se han encontrado tasas semejantes entre ambos sexos (Spitzer, Devlin, Walsh et al., 1992; Spitzer, Yanoski, Wadden et al., 1993).

Los trastornos del comportamiento alimentario en niños y adolescentes

Los criterios diagnósticos del DSM-IV para los trastornos del comportamiento alimentario señalados son de escasa utilidad para la población infantil y adolescente entre 7 y 15 años, ya que son poco sensibles a los cambios evolutivos que se producen en estas edades. Muchas niñas y preadolescentes, a pesar de mostrar un comportamiento alimentario desadaptado, pueden no llegar a cumplir los criterios del DSM-IV para recibir un diagnóstico completo de anorexia nerviosa. Por ello, Lask y Bryant-Waugh (1993) han propuesto el *Great Ormond Street* (GOS), que recoge los trastornos del comportamiento alimentario que, a su juicio, se dan en niños y adolescentes y los criterios para su diagnóstico (véase la tabla 4.1). Bryant-Waugh y Lask (1995) ponen de manifiesto que solamente el 50 por 100 de los niños y adolescentes de esas edades encajan en los criterios del DSM-IV y del ICD-10 para AN y BN. Los primeros estudios de validación del GOS que están siendo realizados permiten una clasificación correcta de

casi el 90 por 100 de los niños y adolescentes con trastornos del comportamiento alimentario (Nicholls, Chater y Lask, 2000).

TABLA 4.1

Criterios «Great Ormond Street» para los trastornos del comportamiento alimentario (Lask y Bryant-Waugh, 1993)

<table>
<tr><th colspan="3">Anorexia nerviosa</th></tr>
<tr><td colspan="3">• Pérdida de peso de forma intencionada (por ejemplo: evitación de alimentos, vómito autoinducido, ejercicio físico excesivo, abuso de laxantes).
• Cogniciones desadaptadas relativas al peso y/o la figura.
• Preocupación mórbida sobre el peso y/o figura.</td></tr>
<tr><th>Trastorno emocional de evitación alimentaria</th><th>Ingesta selectiva</th><th>Disfagia funcional</th></tr>
<tr><td>• Evitación de alimentación en ausencia de trastorno afectivo primario.
• Pérdida de peso.
• Alteración del estado de ánimo que no alcanza el criterio de trastorno afectivo primario.
• Ausencia de cogniciones desadaptadas relativas al peso o la figura.
• Ausencia de preocupación mórbida sobre el peso o figura.
• Ausencia de enfermedad cerebral orgánica o psicosis.</td><td>• Estrecho repertorio de alimentos durante al menos dos años.
• Falta de deseo de probar nuevos alimentos.
• Ausencia de cogniciones desadaptadas relativas al peso o la figura.
• Ausencia de temor a atragantarse o vomitar.
• El peso puede ser bajo, normal o elevado.</td><td>• Evitación de alimentos.
• Miedo a atragantarse o vomitar.
• Ausencia de cogniciones desadaptadas relativas al peso o la figura.
• Ausencia de preocupación mórbida sobre el peso o figura.
• Ausencia de enfermedad cerebral orgánica o psicosis.</td></tr>
<tr><th>Bulimia nerviosa</th><th colspan="2">Síndrome de rechazo alimentario</th></tr>
<tr><td>• Atracones y purgas recurrentes.
• Sentimientos de pérdida de control.
• Preocupación mórbida sobre el peso y/o figura.</td><td colspan="2">• Rechazo profundo a comer, beber, andar, hablar o tener cuidado de sí mismo.
• Resistencia de forma intencionada a los esfuerzos que se realizan para cuidarlo/la.</td></tr>
</table>

Según los criterios del GOS la anorexia nerviosa es un trastorno que se produce cuando 1) se da una pérdida de peso o fracaso en la ganancia de peso durante el período de crecimiento preadolescente (entre diez y 14 años) en ausencia de enfermedad física o mental, 2) evitación de alimentos por cualquier razón y 3) dos o más de las siguientes: *a*) preocupación por el peso; *b*) preocupación por el consumo energético: contar calorías, gramos de grasa, etc.; *c*) imagen corporal distorsionada; *d*) miedo a la gordura, que en un principio puede ser negado y que sólo aparecerá cuando se instigue a comer más; *e*) vómito autoinducido; *f*) ejercicio físico excesivo, y *g*) conductas de purga o abuso de laxantes. Siguiendo los mismos criterios, la bulimia nerviosa se produce cuando el sujeto

se da atracones de comida y realiza conductas de purga de forma recurrente, que van acompañados de sentimientos de pérdida de control y una preocupación exagerada por el peso y la figura. Cabe destacar que la BN es infrecuente en niños y jóvenes adolescentes y, cuando se da en estas edades, o bien los atracones y las purgas se producen con una baja frecuencia, o suelen aparecer las conductas purgativas en ausencia de atracones.

Finalmente, el trastorno por atracón (TA), tal como se propone en el DSM-IV, no queda recogido en los criterios GOS. Hasta la fecha solamente un estudio ha analizado la presencia de TA en niños y adolescentes obesos (Decaluwé, Braet y Fairburn, 2003), encontrando que el 36,5 por 100 de los niños y adolescentes entre diez y 16 años informaban episodios de atracones y un 6 por 100 de ellos se daban dos o más atracones a la semana. Estos datos son semejantes a los hallados en otros estudios realizados solamente con chicas adolescentes entre 14 y 16 años (Berkowitz, Stunkard y Stallings, 1993) y entre adolescentes y jóvenes de ambos sexos entre 13 y 19 años (Severi, Verri y Livieri, 1993).

3. DEFINICIÓN Y VALORACIÓN DE LOS TRATAMIENTOS PARA LA AN

Poco sabemos sobre cuál es el tratamiento óptimo para la AN. El estado de la cuestión en este ámbito de intervención está lejos de ser satisfactorio. La escasez de estudios controlados y el fracaso de éstos a la hora de mostrar la eficacia de cualquier modalidad de tratamiento son los principales responsables de esta situación. El panorama es más complejo si diferenciamos entre niñas, adolescentes y mujeres adultas, ya que la investigación en el ámbito infantil y adolescente es todavía mucho más limitada. Por lo general, se extrapolan las conclusiones derivadas de la investigación con adultos al ámbito infantil y juvenil. Por ello, en este capítulo, solamente haremos mención a las intervenciones para niños y adolescentes cuando dispongamos de estudios controlados referidos a estas edades de desarrollo.

En un trabajo publicado por Pike (1998) se analizan detalladamente las dificultades y complejidad que conlleva el estudio de las intervenciones psicológicas y farmacológicas para la AN. El hecho de que la mayoría de las chicas anoréxicas hayan seguido una amplia variedad de tratamientos, en régimen de ingreso hospitalario, en ambulatorio y, más recientemente, en hospitales de día, no permite analizar de forma aislada la eficacia de las distintas modalidades de intervención. Además, la tarea se hace más compleja como consecuencia de la diversidad de criterios empleados para definir y valorar la recuperación de las pacientes. A diferencia de lo que ocurre con la mayoría de investigaciones realizadas con otros trastornos psicológicos, hay pocos estudios que muestren resultados de los efectos de los tratamientos a corto plazo, siendo más numerosos los que aportan datos de seguimientos hasta de 30 años. Entre los sujetos que

buscan tratamiento, un porcentaje importante se beneficia de los ingresos hospitalarios ganando peso y mejorando su sintomatología general; sin embargo, la recuperación no siempre es duradera. Otro porcentaje de sujetos empeora antes de su alta hospitalaria y muchos tienen que ser readmitidos en el hospital sucesivas veces. Algunos sujetos fallecen, mientras que otros se recuperan totalmente, llegando a tener preocupaciones normales por la alimentación y el peso. Todos los aspectos señalados, sumados a otros de carácter metodológico como, por ejemplo, la ausencia de grupos control, justificada por la gravedad del trastorno y las complicaciones médicas que acompañan a la AN, el reducido número de sujetos en las muestras estudiadas y la combinación en las muestras de sujetos que han seguido tratamiento hospitalario y/o ambulatorio, etc., han potenciado la escasez de estudios que expliquen las características de las intervenciones más eficaces para el tratamiento de la AN.

El tratamiento de pacientes con anorexia nerviosa debe ser realizado por equipos interdisciplinares que incluyan médicos, nutricionistas, psiquiatras y psicólogos. Antes de especificar los tratamientos más idóneos para la AN es necesario seleccionar correctamente el lugar de la intervención (hospital, ambulatorio o hospital de día), además de establecer objetivos claros en la intervención. Una correcta evaluación previa de los pacientes debe permitir delimitar el lugar de intervención más apropiado. Los parámetros físicos que afectan a esta decisión son el peso y el estado cardíaco y metabólico. Las pacientes deben hospitalizarse antes de que su estado físico sea inestable. La decisión de hospitalizar debe tomarse en función de factores psiquiátricos, conductuales y médicos, siendo los principales los siguientes: disminución de la ingesta rápida y persistente, disminución del peso a pesar de la intervención ambulatoria o en régimen de semi-hospitalización, la presencia de estresores adicionales que interfieran con la habilidad de la paciente para comer, conocimiento previo del peso en el que podría producirse la inestabilidad física y/o la presencia de comorbilidad psiquiátrica que requiera hospitalización (APA, 2000). Finalmente, el criterio seguido para determinar la duración de la hospitalización está establecido en un peso que sea seguro para la paciente. Existe evidencia empírica que muestra que cuanto más bajo es el peso en el momento del alta hospitalaria, mayor probabilidad de recaída; por tanto, cuanto más cerca está el peso de la paciente de su peso ideal, menor riesgo de recaída (Baran, Weltzin y Kaye, 1995; Kaye, Kaplan y Zucker, 1996; van Furth, 1998). Evidentemente todas las pacientes anoréxicas que siguen un tratamiento hospitalario continúan posteriormente su tratamiento en régimen ambulatorio.

La ausencia de un protocolo de ingreso claro hace que en la actualidad se está poniendo en tela de juicio la necesidad de ingresar a muchas pacientes anoréxicas y la necesidad de realizar estudios controlados que evalúen la eficacia diferencial del tratamiento hospitalario frente al tratamiento ambulatorio. Uno de los pocos estudios controlados realizados hasta la fecha (Crisp, Norton, Gowers et al., 1991) no ha podido mostrar la superioridad del tratamiento en régimen de ingreso hospitalario frente al

tratamiento ambulatorio.

3.1. Tratamientos bien establecidos

Son considerados objetivos bien establecidos del tratamiento de las pacientes con AN los siguientes: 1) Restaurar el peso a un nivel saludable para el paciente. En mujeres hasta que la menstruación y la ovulación sean normales; en hombres hasta que los niveles hormonales y los deseos sexuales sean normales; y en niños/as y adolescentes hasta que se restaure el crecimiento y desarrollo sexual a un nivel normal para la edad. 2) Tratar las complicaciones físicas. 3) Incrementar la motivación del paciente para que coopere en la restauración de patrones alimentarios sanos y en participar en el tratamiento. 4) Proporcionar educación relacionada con patrones alimentarios y nutricionales sanos. 5) Modificar el conjunto de pensamientos, actitudes y sentimientos inadecuados relacionados con el trastorno alimentario. 6) Tratar los trastornos psiquiátricos asociados, incluyendo las alteraciones del estado de ánimo, la baja autoestima y la conducta. 7) Conseguir el apoyo familiar y proporcionar a la familia asesoramiento y terapia cuando sea necesario. 8) Prevenir la recaída.

Con relación a los tratamientos, la rehabilitación nutricional es el tipo de tratamiento para la AN que hoy por hoy está mejor establecido. El programa de rehabilitación nutricional debe tener como objetivo restablecer el peso, normalizar los patrones alimentarios, adquirir señales adecuadas de saciedad y hambre y corregir las secuelas biológicas y psicológicas de la malnutrición (Kaye, Gwirtsman, Obarzanek et al., 1988). El programa debe permitir recuperar el peso de forma controlada (p. ej., 800 g a 1.200g/semana en régimen hospitalario y entre 200 g y 400 g/semana en régimen ambulatorio), hasta llegar a un peso saludable. Durante la fase de ganancia de peso, el contenido calórico inicial de las ingestas debe oscilar entre 30-40 kcal/k al día para irlo incrementando progresivamente hasta llegar a 70-100 kcal/k al día. Durante la fase de mantenimiento de peso niveles de ingesta entre 40-60 kcal/k al día pueden ser suficientes. Adicionalmente, los pacientes pueden beneficiarse de suplementos vitamínicos y minerales. El control médico durante la fase de realimentación es fundamental. La actividad física debe ser adaptada para cada paciente en función de la ingesta y el gasto energético, teniendo presente la densidad mineral ósea y la función cardíaca. Para pacientes con muy bajo peso la actividad física debe ser restringida y, de ser permitida, solamente podrá ser practicada bajo supervisión y estricto control.

Además, los programas de rehabilitación nutricional deben contemplar el tratamiento de las preocupaciones relacionadas con la ganancia de peso y los cambios en la imagen corporal. Asimismo, es imprescindible educar a los pacientes sobre los riesgos de sus patrones alimentarios y proporcionarles apoyo tanto a ellos como a sus familiares.

Existe evidencia empírica suficiente que demuestra que a medida que los pacientes recuperan peso, mediante la rehabilitación nutricional, mejoran en otros síntomas del

trastorno alimentario produciéndose un incremento en la elección de alimentos, dejando de acumular alimentos y disminuyendo la frecuencia e intensidad de su obsesión por los alimentos. Al mismo tiempo, la ganancia de peso produce cambios significativos, aunque no definitivos, en los síntomas asociados tales como ansiedad y bajo estado de ánimo (Hsu, 1990).

3.2. Tratamientos probablemente eficaces

La intervención psicosocial de las pacientes con AN no debe iniciarse hasta que la ganancia de peso se haya iniciado. Tal como apuntamos con anterioridad, la selección de un tratamiento psicológico eficaz para la AN es problemática, dado que no existe suficiente evidencia empírica que muestre la superioridad de unos sobre otros. La mayoría de estudios han sido realizados con diseños de caso único, y unos pocos ensayos controlados han sido presentados de forma incompleta o todavía no están finalizados. Además, hasta el momento tampoco existe un tratamiento protocolizado que haya podido ser evaluado por distintos investigadores. Recientemente Garner, Vitousek y Pike (1997) y Kleifield, Wagner y Halmi (1996) han presentado unos protocolos de intervención cognitivo-conductuales para anorexia nerviosa cuyo seguimiento facilitará el necesario apoyo empírico que precisa este campo. Finalmente, una parte importante de la evidencia proviene de la experiencia clínica, la cual sugiere que programas de tratamiento psicológico bien dirigidos desempeñan un papel importante en la disminución de los síntomas asociados a la AN y en la prevención de la recaída.

Los objetivos de los tratamientos psicológicos deben ser proporcionar ayuda a los pacientes para que: 1) entiendan y cooperen con su rehabilitación física y psicológica; 2) comprendan y cambien las conductas y actitudes disfuncionales relacionadas con su trastorno alimentario; 3) mejoren su funcionamiento interpersonal y social, y 4) se pueda tratar la psicopatología coadyuvante y los conflictos psicológicos que refuerzan y mantienen las conductas relacionadas con la alteración alimentaria (APA, 2000).

La mayoría de los tratamientos psicológicos emplean una combinación de estrategias conductuales como: empatía, alabanzas, limitación de ejercicio físico, refuerzos, descanso en cama y obtención de recompensas en función de la ganancia de peso y de la ejecución de conductas deseables. Los programas conductuales producen buenos efectos terapéuticos a corto plazo. En un metaanálisis realizado por Agras (1987) en el que se compararon los efectos de los programas conductuales frente a los tratamientos con medicación se encontró que la terapia de conducta producía ganancias de peso más consistentes y estancias más cortas en el hospital. Algunos estudios (Touyz, Beumont, Glaun et al., 1984) han mostrado que la aplicación de programas poco estrictos de terapia de conducta, consistentes en emplear inicialmente el descanso en cama y la amenaza de retornar a la cama si el incremento de peso no continúa, son tan eficaces como los programas conductuales que aplican medidas más estrictas. Muchos clínicos emplean

terapia cognitivo-conductual para el mantenimiento de los hábitos alimentarios adecuados y la terapia cognitiva o interpersonal para favorecer la reestructuración cognitiva y la promoción de estrategias de afrontamiento eficaces (Garner, 1985; Hall y Crisp, 1987).

La implicación de la familia en el tratamiento de niños y adolescentes parece potenciar los resultados del tratamiento. Así, por ejemplo, Russell, Szmukler, Dare et al., (1987) mostraron la eficacia de la terapia familiar sistémica para aquellas anoréxicas que no tienen el problema cronificado y cuyo inicio se ha producido antes de los 18 años. Más recientemente, Robin, Siegel, Moye et al. (1995) han comparado la terapia conductual familiar con una terapia individual de corte psicodinámico en el tratamiento de niñas y adolescentes con AN encontrando que, aunque ambos tipos de tratamiento se mostraban eficaces para incrementar el índice de masa corporal (IMC), la terapia conductual familiar fue superior en el postratamiento y seguimiento al año, aun cuando la diferencia no fue significativa.

3.3. Tratamientos en fase experimental

Hasta el momento no existen estudios controlados que indiquen que la terapia cognitivo-conductual u otras intervenciones psicoterapéuticas administradas de forma individual sean efectivas para alcanzar la recuperación nutricional de los pacientes con AN. Asimismo, el empleo de psicofármacos durante la fase de recuperación de peso ha mostrado resultados contradictorios. Así, por una parte, en un estudio controlado reciente (Attia, Haiman, Walsh et al., 1998) se ha mostrado que la adición de antidepresivos (fluoxetina) a las estrategias nutricionales y psicosociales durante el tratamiento en régimen de hospitalización de pacientes anoréxicas no incrementó la cantidad de peso o la velocidad con que éstas lo recuperaban. De otra parte, Gwirtsman, Guze, Yager et al. (1990) mostraron en un estudio no controlado que la fluoxetina podía ayudar a algunas pacientes resistentes a recuperar el peso, aunque a otras muchas pacientes no les servía de ninguna ayuda.

Como resultado de estos estudios, la APA (2000) señala que la medicación debe administrarse después de que el peso se haya recuperado, siendo su objetivo mantener la ganancia de peso y los comportamientos alimentarios normales, así como para tratar los síntomas psiquiátricos asociados. Por tanto, dado que la mayoría de los síntomas anoréxicos y alteraciones psicológicas que acompañan a la AN disminuyen o desaparecen como consecuencia de la ganancia de peso, la decisión de administrar medicación y qué tipo de medicación debe demorarse hasta que el peso se haya restablecido y se pueda evaluar de forma precisa qué síntomas residuales persisten a pesar de la ganancia de peso (por ejemplo, antidepresivos cuando persiste la depresión, ansiedad o síntomas obsesivos).

3.4. Factores predictores de éxito y fracaso de los tratamientos para la

AN

A lo largo de los últimos 75 años se han publicado más de 150 investigaciones sobre el curso y resultado en AN. Los estudios realizados para evaluar, a corto, medio y largo plazo los resultados de las intervenciones en AN y los factores predictores de éxito o fracaso de los tratamientos han proporcionado resultados inconsistentes. Varios estudios longitudinales (Herzog, Keller y Lavori, 1988: Herzog, Greenwood, Dorer et al., 2000; Theander, 1992; Ratnasuriya, Eisler, Szmukler et al., 1991) han puesto de manifiesto que el porcentaje de mujeres anoréxicas que obtienen pobres o intermedios resultados decrece cuando se realizan seguimientos muy largos, al tiempo que incrementan las tasas de mortalidad. Las cifras de mortalidad documentadas oscilan entre un 3,3 por 100 en un seguimiento realizado a los ocho años (Patton, 1988) y un 18 por 100 en un seguimiento realizado a los 33 años (Theander, 1992), siendo el riesgo medio estimado de 5,6 por 100 por década (Fichter y Quanflieg, 1999; Herzog et al., 2000; Steinhausen, 2002; Sullivan, 1995). Con relación a las tasas de recuperación, la variabilidad encontrada depende de los estudios; así, a cuatro o más años de seguimiento se han encontrado en distintos estudios realizados con AN tasas de recuperación que oscilan entre el 17 y 77 por 100 (Herzog et al., 1988; Fichter y Quadflieg, 1999). En un metaanálisis reciente realizado por Steinhausen (2002) se ha encontrado que la recuperación completa se da en un 46,9 por 100 de las anoréxicas, mientras que solamente un 33,5 por 100 mejoran y un 20,8 por 100 el trastorno de forma crónica. Los resultados son mejores para el conjunto de los síntoma anoréxicos, con un 59,6 por 100 de pacientes que consiguen la normalización del peso, un 57 por 100 la normalización de la menstruación y un 46,8 por 100 la normalización de la conducta alimentaria.

Los predictores de éxito o fracaso de los tratamientos no son universales, varían ampliamente en los distintos estudios realizados y también parecen variar en función de la longitud de los seguimientos realizados. Entre los factores predictores más estudiados se encuentran el peso inicial de las pacientes en el momento de ser remitidas para tratamiento, la duración de la enfermedad, la edad de inicio del trastorno, la presencia o ausencia de atracones y vómitos autoinducidos, el seguimiento de dietas, las actitudes hacia el peso y la figura y la comorbilidad de la AN con otros trastornos psicológicos. Finalmente, algunos estudios han mostrado una ausencia de relación de los factores señalados con los resultados que se obtienen a corto, medio y largo plazo.

Con relación al peso, varios estudios han mostrado que un bajo peso en el momento de iniciar el tratamiento es un factor predictor fiable de pobres resultados (Hebebrand, Himmelman, Herzog et al., 1997; Herzog, Sacks, Keller et al., 1993; Gowers, Norton, Halek et al., 1994; Steinhausen y Seidel, 1993). El peso alcanzado al final de la terapia es un predictor negativo estable en seguimientos realizados a los dos y seis años; a este respecto Fitcher y Quadflied (1999) han encontrado que un índice de masa corporal (IMC) por debajo de 15,5 en el momento del alta hospitalaria predice peores resultados

al cabo de seis años. Varios estudios han confirmado estos datos, mientras que otros no han encontrado relación entre el peso al final de la terapia en régimen hospitalario y los resultados a largo plazo.

Con relación a la edad de inicio, cuando la AN es de inicio temprano —antes de los 11 años— varios autores (p. ej., Herzog, Keller, Strober et al., 1992; Steinhausen et al., 1991) proporcionan evidencias que ponen de manifiesto que éste es el factor más citado por la mayoría de investigaciones como predictor de peores resultados con relación a problemas físicos, a dificultades con la alimentación y a la necesidad de hospitalizaciones más prolongadas. Sin embargo, otros investigadores (p. ej., Ratnasuriya et al., 1991) han hallado que un inicio tardío de la AN predice resultados adversos. Más recientemente, Casper y Jabine (1996) y Fichter y Quadflied (1995) no han encontrado diferencias en el curso y resultados de la AN de inicio temprano o de inicio tardío. Sin embargo, independientemente de la edad de inicio del trastorno, la duración o cronicidad de los síntomas anoréxicos es el único factor predictor de pobres resultados encontrado por todas las investigaciones realizadas. Los datos de estos estudios indican que a mayor duración del problema alimentario antes de acudir a un tratamiento, peores resultados (Fichter y Quadflied, 1999; Herzog et al., 1992; Jones, Halford y Dooley, 1993). Además, a medida que la duración del trastorno incrementa, la probabilidad de recuperarse de la AN disminuye.

Otro factor estudiado como posible predictor de resultados más o menos exitosos ha sido la presencia de atracones y vómitos autoinducidos. Varios estudios han señalado que el subtipo II de AN (anoréxicas purgativas) tiene un pronóstico peor que el subtipo restrictivo (DaCosta y Halmi, 1992; Garner, Garner y Rosen, 1993; Gowers et al., 1994). En el reciente trabajo de Fichter y Quadflied (1999) la presencia de vómitos autoinducidos no se manifestó como un factor predictor relevante, mientras que la presencia de atracones un mes antes de iniciar el tratamiento se mostró como predictor de pobres resultados a los seis años de seguimiento, pero no a los dos años de seguimiento.

Finalmente, en los últimos años se ha prestado mayor atención a la relación entre AN y otros trastornos dado que el estudio de comorbilidad puede explicar entre otras cosas la dirección de los resultados de las intervenciones. Con relación a la AN los trastornos de ansiedad se dan en el 60 por 100 de las mujeres anoréxicas, la depresión en aproximadamente un 45 por 100 y los trastornos obsesivo-compulsivos en un 23 por 100 (Bulik, Sullivan, Carter et al., 1997; Halmi, Eckert, Marchi et al., 1991; Herpertz-Dahlmann, Wetzer, Schultz et al., 1996; Sananastaso, Pantaro, Panarotto et al., 1991). Algunos estudios recientes informan de pobres resultados en AN con comorbilidad con depresión (Eckert, Halmi, Marchi et al., 1995; Herpertz-Dahlmann et al., 1996; Rastam, Gillberg y Gillberg, 1995) y con trastornos de ansiedad (Eckert et al., 1995).

4. DEFINICIÓN Y VALORACIÓN DE LOS TRATAMIENTOS PARA LA BN

El panorama en el ámbito de la bulimia nerviosa difiere notablemente del que acabamos de mencionar con relación a la anorexia nerviosa, ya que existen más de una treintena de estudios controlados, realizados por distintos investigadores en varios países, que muestran la eficacia de la terapia cognitivo-conductual (TCC) para el tratamiento de la bulimia nerviosa. Asimismo, se han realizado numerosas investigaciones con diseños de caso único y otras que se han realizado con otras metodologías menos rigurosas. Para la valoración que realizaremos de la BN nos basaremos en los cuatro metaanálisis publicados hasta el momento (Hartmann, Herzog y Drinkmann, 1992; Laessle, Zoettl y Pirke, 1987; Lewandowski, Gebing et al., 1997; Whittal, Agras y Gould, 1999) y en la guía práctica ya mencionada de la APA (2000).

En el ámbito infantil y juvenil la BN es un trastorno de muy baja prevalencia. Es por ello por lo que prácticamente no existen estudios controlados que permitan un análisis sobre su eficacia. Por lo general, los procedimientos empleados en el tratamiento de sujetos adultos son empleados en el tratamiento de niños y adolescentes.

4.1. Tratamientos bien establecidos

A diferencia de la AN, está bien establecido que el régimen de tratamiento de la BN debe ser, por lo general, ambulatorio, aunque existen algunas circunstancias que deben valorarse para prescribir un tratamiento en régimen hospitalario parcial o total. Cuatro son las indicaciones más comunes para la hospitalización: 1) cuando un paciente está muy deprimido o presenta riesgo de suicidio; 2) cuando la salud física del paciente es motivo de preocupación, especialmente cuando presenta una alteración electrolítica grave; 3) cuando la paciente está en su primer trimestre de gestación y sus hábitos alimentarios están muy alterados, lo cual puede incrementar el riesgo de aborto espontáneo, y 4) cuando los tratamientos ambulatorios han fracasado (Fairburn, Marcus y Wilson, 1993).

Deben ser objetivos de las intervenciones los siguientes: 1) reducción o eliminación de los episodios de atracones y de las conductas purgativas; 2) mejora de las actitudes relacionadas con el trastorno alimentario; 3) minimización de la restricción alimentaria; 4) incremento de la variedad de alimentos que se comen; 5) potenciación de la práctica moderada de ejercicio físico saludable; 6) tratamiento de los trastornos y características clínicas asociados con el trastorno alimentario; 7) abordaje de las áreas problemáticas que pueden subyacer al trastorno, como las relacionadas con las preocupaciones por la imagen corporal, la autoestima en áreas distintas de las relacionadas con el peso y la figura, los estilos de afrontamiento y las estrategias de resolución de problemas, etc., y 8) prevenir las recaídas (APA, 2000).

Con relación a los tratamientos, está bien establecido a partir de los resultados de las investigaciones realizadas en los 15 últimos años que la terapia cognitivo-conductual (TCC) es más eficaz que cualquier forma de tratamiento creíble con que se ha comparado e incluso superior a los programas conductuales que omiten la modificación de las actitudes desadaptadas relacionadas con el peso y la figura (Fairburn, Jones, Peveler et al., 1991). Además, la TCC se ha mostrado significativamente superior, a corto plazo, a cualquier forma de tratamiento psicológico con que se ha comparado (Fairburn et al., 1991; Wilson, Loeb, Walsh et al., 1999; Whittal, Agras y Gould, 1999).

La mayoría de estos programas de tratamiento cognitivo-conductuales se basan en el modelo de mantenimiento del trastorno, el cual postula que la presión social ejercida sobre las mujeres para que sean delgadas conduce a una parte de ellas, principalmente aquellas con baja autoestima, a sobrevalorar su peso y su figura y a seguir dietas muy restrictivas para alcanzar el ideal de belleza que marca la sociedad. El programa que está bien establecido y que se debe emplear es el de Fairburn, Marcus y Wilson (1993), que está estructurado como un manual guía que proporciona la información más relevante para su uso por parte de los clínicos. La duración del tratamiento es de 20 sesiones repatidas en tres fases. La primera fase, sesiones 1 a 8, tiene como objetivo presentar el modelo cognitivo de mantenimiento de la BN. Además, durante esta fase se emplean técnicas conductuales, como autorregistro, control de estímulos, empleo de conductas alternativas, etc., para reemplazar los atracones por unos patrones más estables de alimentación. En la segunda fase, sesiones 9 a 16, se mantiene la necesidad de establecer y mantener hábitos de alimentación saludables poniendo especial énfasis en la supresión del seguimiento de dietas. Durante esta fase se emplean de forma extensa los procedimientos cognitivos, principalmente reestructuración cognitiva, para abordar los pensamientos, creencias y valores que mantienen el problema. La tercera fase, sesiones 17 a 19 realizadas cada dos semanas, está orientada al mantenimiento de los cambios y la prevención de la recaída una vez que se haya finalizado el tratamiento. La sesión 20 está orientada a valorar los resultados y a programar y planificar las sesiones de seguimiento.

Las mejorías clínicas producidas por la TCC se reflejan en la reducción en la frecuencia de las cuatro características básicas de la bulimia nerviosa: atracones, purgas, restricción alimentaria y actitudes negativas sobre el peso y la figura. Así, con la TCC se consigue una disminución de los atracones y purgas del 75 por 100 (rango 40-97 por 100); sin embargo, las tasas de abstinencia total de los atracones y las purgas son bastante más modestas, 40 por 100 de los sujetos (rango 8-97 por 100) (Peterson y Mitchell, 1999). La variabilidad hallada en las tasas de recuperación puede ser debida a los distintos criterios empleados para definir la recuperación y a los diferentes instrumentos de evaluación con los que se han tomado dichos datos (Jarman y Walsh, 1999). Finalmente, estas mejorías se obtienen en las primeras semanas de tratamiento y se mantienen a los seis meses, un año y seis años de seguimiento.

Recientemente Chen, Touyz, Beumont et al. (2003) han comparado la eficacia de la

TCC administrada en grupo frente a la TCC administrada de forma individual. Los resultados mostraron que las modalidades de tratamiento eran equivalentes en la mayoría de medidas, y aunque al final del tratamiento una proporción mayor de pacientes del grupo de terapia individual era abstinente de las conductas bulímicas, estas diferencias grupales no se mantuvieron en el seguimiento a los tres y seis meses.

Hasta donde nosotros sabemos, no existen estudios que hayan aplicado la TCC a niños y adolescentes con BN. Sin embargo, los resultados de la investigación con adultos y la experiencia clínica sugieren que la TCC puede ser aplicada de forma eficaz (Robin, Gilroy y Dennis, 1998) siempre que el niño o adolescente haya desarrollado sus capacidades y habilidades cognitivas para:

a) pensar de forma abstracta con relación a actitudes y creencias relativas al peso, figura y apariencia y

b) considerar explicaciones alternativas posibles a las que mantiene en la actualidad con relación al peso, figura y apariencia y estar preparado para verificar hipótesis alternativas a través de ejercicios prácticos (Turk, 1993).

La TCC ha mostrado ser más eficaz que la ausencia de tratamiento, que estrategias de reducción de estrés, que la psicoterapia no directiva, que la psicoterapia focal y que la psicoterapia psicodinámica. El único tipo de psicoterapia que se ha mostrado igualmente eficaz, a largo plazo, es la terapia interpersonal (Fairburn, Jones, Peveler et al., 1993; Fairnburn, Norman, Welch et al., 1995). Sin embargo, aunque a corto plazo la TIP se mostró igual de eficaz que la TCC en la disminución de los atracones, esta última fue superior en la disminución de las conductas purgativas, la restricción alimentaria y en las actitudes negativas hacia el peso y la figura (Fairburn, Jones, Peveler et al., 1991).

4.2. Tratamientos probablemente eficaces

Dos son los tipos de tratamientos que pueden encuadrarse en esta categoría: el tratamiento farmacológico y la terapia interpersonal.

Las terapias farmacológicas, fundamentalmente antidepresivos, son empleadas con el objetivo de reducir los episodios de atracones y las conductas purgativas. Además, la medicación también se utiliza para aliviar síntomas tales como depresión, ansiedad, obsesiones o falta de control de impulsos que acompañan a las conductas alimentarias desadaptadas (APA, 2000). En comparación con los tratamientos placebos, diferentes estudios han mostrado la eficacia de una gran variedad de tratamientos antidepresivos (p. ej., imipramina, desipramina, fluoxetina, etc.) en la reducción de los síntomas bulímicos (Agras, Dorian, Kirkley et al., 1987; *Fluoxetine Bulimia Nervosa Collaborative Study Group,* 1992). Sin embargo, aunque los resultados son positivos al final de los tratamientos, la retirada de la medicación produce altas tasas de recaída.

Las conclusiones a las que se ha llegado a través de los estudios controlados en los que se han comparado las terapias farmacológicas con la terapia cognitivo-conductual

son: la TCC es superior a la medicación antidepresiva; la combinación de la TCC con medicación antidepresiva para la reducción de los síntomas bulímicos ha proporcionado mejores resultados que solamente la terapia farmacológica; la combinación de la TCC con medicación antidepresiva no incrementa la eficacia de la terapia cognitivo-conductual. La medicación antidepresiva es más eficaz que la TCC para reducir la ansiedad y depresión en bulimia nerviosa (Agras, Rossiter, Arnow et al., 1992; Leitenberg, Rosen, Wolf et al., 1994; Mitchell, Pyle, Eckert et al., 1990; Wilson, Loeb, Walsh et al., 1999). El metaanálisis recientemente realizado por Whittal, Agras y Gould (1999) sobre 35 estudios controlados (nueve con medicación y 26 con TCC) confirma la superioridad de la TCC; los autores de este trabajo concluyen que la terapéutica de elección para el tratamiento de la bulimia nerviosa es la terapia cognitivo-conductual.

Con relación a la terapia interpersonal, ésta se ha mostrado tan eficaz a largo plazo (uno, tres y seis años de seguimiento) como la TCC; sin embargo, hasta el momento ésta debe ser considerada un tratamiento probablemente eficaz, ya que los únicos estudios existentes a este respecto han sido realizados exclusivamente por el equipo de Fairburn de la Universidad de Oxford (Fairburn, Jones, Peveler et al., 1991; Fairburn, Jones, Peveler et al., 1993; Fairnburn, Norman, Welch et al., 1995) y, por tanto, requiere replicaciones por parte de otros investigadores. Recientemente, Agras, Walsh, Fairburn et al. (2000) han realizado un estudio multicéntrico en las Universidades de Columbia y Stanford en el que han comparado la TCC con la TIP con 220 bulímicas, encontrando que la TCC fue significativamente superior a la TIP al final del tratamiento (29 por 100 de las pacientes recuperadas del grupo de TCC versus 6 por 100 del grupo de TIP). Como en los otros estudios ya señalados, en el seguimiento realizado al año de finalizar el tratamiento las diferencias entre ambos tratamientos no fueron significativas. A pesar de ello los autores concluyen que la terapia de elección para el tratamiento de la BN es la terapia cognitivo-conductual por la rapidez con que consigue la remisión de los síntomas bulímicos.

Es posible, tal como señala Wilson (1996), que la TIP sea una alternativa válida para aquellas bulímicas que fracasan en obtener resultados positivos mediante la TCC, aunque la evidencia a favor de esta hipótesis todavía es escasa. Mitchell, Halmi, Wilson et al. (2002) han analizado, en un estudio con asignación al azar, el efecto de la TIP y de la medicación antidepresiva en aquellas bulímicas que no respondieron a la TCC como primera intervención. Los resultados mostraron que un 16 por 100 de los sujetos asignados al grupo de TIP estaban libres de síntomas frente a un 10 por 100 de los sujetos a los que se les proporcionó medicación antidepresiva. Estos datos hacen concluir a los autores del estudio que proporcionar este segundo tratamiento parece tener escaso valor.

4.3. Tratamientos en fase experimental

Varias alternativas de tratamiento pueden ser consideradas en fase experimental, bien porque todavía no existe suficiente evidencia empírica de su posible eficacia, bien como consecuencia de la inconsistencia de los resultados publicados.

En primer lugar, proporcionar manuales de autoayuda sin o con supervisión terapéutica (Cooper, Coker y Fleming, 1994, 1996; Schmidt, Tiller y Treasure, 1993), los programas grupales breves psicoeducativos (Olmested, Davis, Garner et al., 1991) o una versión abreviada del programa de TCC administrado por no profesionales (Waller, Fairburn, McPherson et al., 1996) están extendiendose en su uso como una primera alternativa para el tratamiento del subgrupo de bulímicas con síntomatología poco grave (menor cronicidad, menor frecuencia de atracones y vómitos). El objetivo de éstos es proporcionar bien a través de material escrito o bien en unas pocas sesiones (cuatro a seis sesiones) información sobre el trastorno y sus consecuencias sobre la salud, estrategias conductuales para modificar los hábitos alimentarios y para el control de los atracones y vómitos. Los resultados de estos estudios indican que estos procedimientos producen remisiones significativas de la sintomatología bulímica, con tasas de abstinencia entre el 15 y 60 por 100.

En segundo lugar, los resultados de los estudios que han empleado la exposición más prevención de respuesta (EPR) sola o acompañada de pautas conductuales para la modificación de los hábitos alimentarios son inconsistentes. Mientras que Rosen y Leitenberg (1985) encontraron que la EPR producía mejoría en la síntomatología bulímica, Agras, Schneider, Arnow et al. (1989) y Wilson, Eldredge, Smith et al. (1991) no encontraron que la EPR incrementara la eficacia de la TCC. Sin embargo, en los últimos años se han publicado diversos estudios que informan del valor que puede tener la EPR en la disminución del temor a la ingesta de alimentos prohibidos (Jansen, Broekmate y Heymans, 1992) o la utilidad de la EPR ante la inducción de estados de ánimo negativos que pueden ser los activadores de los episodios de atracones (Carter y Bulik, 1993).

4.4. Factores predictores de éxito y fracaso de los tratamientos para la BN

A pesar de la mostrada superioridad de la TCC en el tratamiento de la BN, solamente un 50 por 100 de las pacientes llegan a recuperarse completamente. Además, aproximadamente un 20 por 100 de los pacientes abandonan el tratamiento (rango de 0 a 35 por 100), dato que sin duda debe contribuir a las tasas de fracaso al tratamiento. En cuanto a la recuperación a largo plazo, en varios estudios realizados recientemente con seguimientos a nueve y diez años (Keel, Mitchell, Miller et al., 1999; Reas, Williamson, Martin et al., 2000) se ha encontrado que aproximadamente dos tercios de los pacientes estaba recuperado. Además, en el trabajo de Keel et al. (1999) el 30,1 por 100 de las bulímicas todavía cumplían criterios de AN (0,6 por 100), o de BN (11 por ciento) o de

trastorno del comportamiento alimentario no especificado (TCANE) (18,5 por 100). Con relación a los factores predictores, algunas investigaciones han puesto de relieve predictores de éxito y fracaso de los tratamientos con TCC y, al igual que ocurría con la AN, todavía no se ha llegado a un consenso sobre el tema. Entre las variables pretratamiento asociadas con pobres resultados se han encontrado las siguientes: baja autoestima (Baell y Wertheim, 1992; Fairnburn, Peveler, Jones et al., 1993), bajo peso o anorexia nerviosa (Wilson, Rossiter, Kleifield et al., 1986), gravedad o frecuencia alta de atracones (Baell y Wertheim, 1992; Wilson et al., 1999), comorbilidad con trastornos de personalidad (Garner, Olmsted, Davis et al., 1990; Rossiter, Agras, Telch et al., 1993; Waller, 1997), depresión (Bulik, Sullivan, Joyce et al., 1998), actitudes hacia el peso y la figura (Fairnburn et al., 1993) y una historia de obesidad (Bulik et al., 1998). Recientemente, diferentes estudios han mostrado las características clínicas y sintomatológicas de los sujetos que responden rápidamente a la TCC. Fernández, García, Badía et al., (1999) encontraron como predictores de mejoría tanto variables sintomatológicas (menor psicopatología alimentaria y número de vómitos semanales previos al tratamiento) como clínicas (no obesidad premórbida y alto grado de motivación). Por su parte Bulik, Sullivan, Carter et al. (1999) han encontrado que la diferencia entre las bulímicas que mejoraban rápidamente y aquellas que no mejoraban se daba solamente en el menor número de atracones y vómitos en la línea base y en las bajas puntuaciones en la subescala de bulimia del EDI *(Eating Disorders Inventory).* Finalmente, Keel et al. (1999) y Reas et al. (2000) identificaron en sus estudios de seguimiento realizados a nueve y diez años que la mayor cronicidad o duración del trastorno previo al tratamiento y el abuso de sustancias y drogas predicen el fracaso del tratamiento.

5. DEFINICIÓN Y VALORACIÓN DE LOS TRATAMIENTOS PARA EL TRASTORNO POR ATRACÓN

Para la valoración de los tratamientos aplicados al TA nos remitiremos a los pocos estudios controlados publicados, a las directrices proporcionadas en la guía práctica ya mencionada de la APA (2000) y a las revisiones realizadas hasta el momento sobre el tema (Castonguay, Eldredge y Agras, 1995; Wilson y Fairburn, 1998). Es conveniente destacar que para la valoración de la eficacia de los tratamientos nos atendremos básicamente a la variable frecuencia de atracones más que a la disminución del peso. Como es bien conocido, aunque la terapia de conducta y la terapia cognitivo-conductual son las intervenciones más adecuada para el tratamiento de la obesidad, todavía hoy no se ha podido dar una respuesta definitiva al problema del mantenimiento de las pérdidas de peso que se consiguen más allá del primer año después del tratamiento.

5.1. Tratamientos bien establecidos

Son objetivos bien establecidos para el tratamiento del trastorno por atracón los siguientes:

1) conseguir disminuir la frecuencia de los atracones y 2) conseguir disminuir la cantidad de alimentos ingeridos en cada atracón. Para alcanzar estos objetivos son de utilidad las recomendaciones alimentarias de Fairburn, Marcus y Wilson (1993) para favorecer la supresión de atracones en las pacientes con BN. Éstas son: comer todo tipo de alimentos que se ajusten a un tipo de alimentación que sea nutricionalmente saludable, con un valor calórico diario adaptado a las necesidades de pérdida de peso por tener la condición de obeso.

La combinación de la terapia cognitivo-conductual con las estrategias conductuales para perder peso es, hasta la fecha, el procedimiento terapéutico más eficaz, tanto para disminuir los atracones como para facilitar la pérdida de peso a corto plazo (Marcus, Wing y Fairburn, 1995; Yanovski y Sebring, 1994). En el trabajo de Marcus, Wing y Fairburn (1995) se comparó una adaptación del tratamiento cognitivo-conductual para la BN de Fairburn, Marcus y Wilson (1993) con un tratamiento conductual para perder peso. Los resultados mostraron que mientras que ambos tratamientos eliminaban los atracones, solamente mediante el tratamiento conductual se conseguían pérdidas de peso. En la única investigación realizada con seis años de seguimiento (Fichter, Quadflieg y Gutmann, 1998) se encontró que el 57 por 100 de los pacientes mostraron buenos resultados, 35 por 100 resultados moderados, 6 por 100 pobres resultados y 1 por 100 fallecieron. Los sujetos que consiguen suprimir los atracones al final del tratamiento tienen más probabilidades de perder peso que aquellos que siguen siendo sintomáticos.

5.2. Tratamientos probablemente eficaces

Existen algunas evidencias de que algunas personas con TA responden bien a procedimientos de autoayuda cognitivo-conductuales sin contacto terapéutico o con mínimo contacto terapéutico. Los trabajos de Carter y Fairburn (1995, 1998) avalan la eficacia de estos tratamientos en la reducción de los atracones, aunque no en la pérdida de peso. Como señalan los autores, los tratamientos cognitivo-conductuales autoaplicados deberían ser la primera forma de intervención con los pacientes con TA, lo cual permitiría incrementar la relación coste-eficacia de los mismos al no ser necesario administrarlos por especialistas y, además, se facilitaría que fueran asequibles a un mayor número de sujetos.

5.3. Tratamientos en fase experimental

La terapia interpersonal y la terapia farmacológica son dos alternativas terapéuticas

que deben considerarse todavía en fase experimental. Con relación a la primera, existe un estudio (Wilfley, Agras, Telch et al., 1993) que indica que este tipo de terapia aplicada sola parece ofrecer resultados prometedores en el tratamiento de TA. Cuando se empleó con sujetos que habían fracasado con TCC se encontró que la TIP no proporcionaba ninguna mejoría a dichos pacientes, no añadiendo nada a la terapia cognitivo-conductual (Agras, Telch, Arnow et al., 1995). Así pues, todavía son necesarios más estudios de replicación de la TIP para poder determinar su verdadero alcance en el tratamiento del TA.

En la terapia farmacológica, los estudios realizados con antidepresivos tricíclicos (imipramina y desipramina), administrados durante dos o tres meses, han mostrado que son de utilidad para reducir los atracones, pero no producen cambios significativos en el peso ni en la reducción de la sintomatología depresiva (Agras, Telch, Arnow et al., 1994; Alger, Schwalberg, Bigaouette et al., 1991; McCann y Agras, 1990). Sin embargo, con relación a estos resultados, cabe resaltar dos aspectos importantes: 1) los cambios que se han observado son semejantes a los obtenidos con placebos y 2) los pacientes tienden a recaer después de finalizar la medicación. Los estudios a realizar en este ámbito deben poder dar respuesta a cuál es la combinación más adecuada y segura para el tratamiento de pacientes obesos con TA, tanto a corto como a largo plazo, así como qué tipo de factores podrían predecir la respuesta a la medicación.

5.4. Factores predictores de éxito y fracaso de los tratamientos para el TA

Poco se sabe todavía de los predictores de éxito y fracaso con relación a los sujetos con TAC. Al igual que con BN, parece haber algunos indicadores que señalan que a mayor severidad de los atracones (frecuencia y cantidad) en el pretratamiento y un grado de obesidad más alto, peores resultados al final del mismo. Recientemente, Fairburn, Cooper, Doll et al. (2000) han seguido a dos cohortes de la comunidad (una de bulímicas y una de comedoras compulsivas) a lo largo de cinco años, evaluándolas cada 15 meses; al final de dicho período encontraron que el curso y resultados del grupo de TA eran más benignos que los del grupo con BN. El 28 por 100 de las bulímicas habían seguido algún tipo de tratamiento frente a tan sólo un 3 por 100 de las que pertenecían al grupo con TA. La mayoría de las que pertenecían al grupo de TA se habían recuperado, y solamente un 18 por 100 su este grupo presentaba algún tipo de trastorno del comportamiento alimentario y, aunque ambos grupos habían incrementado su peso, esto se produjo en mayor medida en el grupo de TA (39 por 100 de los sujetos cumplían criterios de obesidad). Parece, pues, que un número importante de pacientes con TA es capaz de sobreponerse a los atracones sin ningún tipo de intervención. Es probable que, al igual que ocurre con los pacientes obesos, aquellas personas con TA que acuden a programas de tratamiento son los que tienen mayor frecuencia de atracones, están más

obesos y presentan mayor psicopatología, obteniendo peores resultados sobre todo con relación a la variable peso.

6. COMENTARIOS FINALES SOBRE LOS TRASTORNOS DEL COMPORTAMIENTO ALIMENTARIO

En los últimos años se ha avanzado mucho en el conocimiento que se tiene y en el tratamiento de los trastornos del comportamiento alimentario. En general, el tratamiento de estos trastornos requiere un equipo interdisciplinar que sea capaz de integrar los distintos aspectos de los problemas. Además, se requiere un adiestramiento en el manejo de este tipo de pacientes, que, en la mayoría de los casos, no acuden de forma voluntaria al tratamiento y tienen una escasa conciencia de problema.

Con relación a la BN, no hay duda de que la TCC, administrada de forma grupal o individual, es el tratamiento de elección, ya que ha probado sobradamente su eficacia. Asimismo, la TIP y la medicación antidepresiva también han mostrado su eficacia aun cuando ésta no sea superior a la TCC. Finalmente, las estrategias de autoayuda con mínimo contacto terapéutico o sin contacto terapéutico ofrecen una relación coste-eficacia muy satisfactoria y aparecen como procedimientos prometedores y de alcance para los pacientes con BN y TA que no tienen acceso o no quieren acudir a un centro a recibir terapia. Con relación a la AN, el panorama es menos claro, y todavía son necesarias muchas investigaciones para dar con el tratamiento idóneo para estas pacientes.

Son muchas las respuestas que todavía deben encontrar clínicos e investigadores para ayudar a aliviar el malestar y sufrimiento de las personas que padecen trastornos del comportamiento alimentario. Aunque, como hemos visto, los tratamientos disponibles están produciendo reducciones significativas en los síntomas clínicos y psicopatológicos de los sujetos con AN, BN y TA, todavía existe un número importante de estos pacientes que se beneficia poco o nada de los tratamientos y otros muchos que recaen durante el período de seguimiento.

Las siguientes son algunas conclusiones relativas al tratamiento de niños y adolescentes con trastornos de la conducta alimentaria:

1. Los trastornos de la conducta alimentaria que se dan en niños y adolescentes se manifiestan de forma distinta que en los adultos y, por tanto, es necesario ajustar los criterios diagnósticos, las formas e instrumentos de evaluación y los tratamientos a las características de ellos.
2. El tratamiento en régimen hospitalario sólo debe ser empleado cuando esté seriamente comprometida la salud de los sujetos con AN y BN. Mediante el tratamiento ambulatorio se pueden alcanzar los mismos resultados que mediante el tratamiento

hospitalario.

3. La familia desempeña un papel importante en la recuperación de pacientes con AN. Por ello, la terapia familiar conductual y la terapia sistémica familiar ayudan a resolver los conflictos familiares y a recuperar el peso. Sin embargo, no es necesario que la terapia reúna a todos los miembros de la familia.
4. En pacientes con AN, la terapia de conducta es de utilidad en niños y adolescentes muy motivados para solucionar su problema. La terapia cognitivo-conductual debe introducirse una vez que se está alcanzando el peso meta.
5. La ausencia de estudios controlados realizados con muestras infantiles y adolescentes hace necesario extrapolar la información obtenida en la investigación con muestras adultas y en estudios de caso único o estudios no controlados realizados con niños y adolescentes.

Finalmente, dos recomendaciones importantes: una en el ámbito clínico y otra en el ámbito de la investigación. La primera, relacionada con la necesidad de que los clínicos adquieran las habilidades y conocimientos sobre las técnicas de probada eficacia en el tratamiento de los trastornos de la conducta alimentaria. La segunda, relacionada con la necesidad de que la investigación dirija sus esfuerzos a: 1) desarrollar nuevas alternativas terapéuticas que bien solas o en combinación con las ya existentes incrementen la eficacia de los tratamientos; 2) identificar las características de los pacientes que respondan mejor a una u otra intervención; 3) evaluar el grado de motivación para el cambio y su relación con los resultados que se obtienen; 4) identificar los factores implicados en la no adherencia y en las recaídas, y 5) establecer criterios únicos y universales para valorar la recuperación y para determinar la eficacia de las intervenciones.

REFERENCIAS

Agras, W. S. (1987). *Eating disorders: Management of obesity, bulimia and anorexia nervosa.* Oxford: Pergamon Press.

Agras, W. S., Dorian, B., Kirkley, B. D., Arnow, B. y Bachman, J. (1987). Imipramine in the treatment of bulimia: A double-blind controlled study. *International Journal of Eating Disorders, 6,* 29-38.

Agras, W. S., Rossiter, E. M., Arnow, B., Schneider, J. A., Telch, C. F., Raeburn, S. D., Bruce, B., Perl, M. y Koran, L. M. (1992). Pharmacological and cognitive-behavioral treatment for bulimia nervosa: A controlled comparison. *American Journal of Psychiatry, 149,* 82-87.

Agras, W. S., Telch, C. F., Arnow, B., Eldredge, K., Detzer, M. J., Henderson, J. y Marnell, M. (1995). Does interpersonal therapy help patients with binge eating disorder who fail to respond to cognitive-behavioral therapy? *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 63,* 356-360.

Agras, W. S., Telch, C. F., Arnow, B., Eldredge, K., Wilfley, D. E., Raeburn, S. D., Henderson, J. y Marnell, M. (1994). Weight loss, cognitive-behavioral and desipramine treatments in binge eating disorder. An additive design. *Behavior Therapy, 25,* 225-238.

Agras, W. S., Walsh, B. T., Fairburn, C. G., Wilson, G. T., Kraemer, H. C. (2000). A multicenter comparison of cognitive-behavioral therapy and interpersonal Psychotherapy for bulimia nervosa. *Archives of General Psychiatry, 57,* 459-466.

Alger, S. A., Schwalberg, M. D., Bigaouette, J. M., Michalek, A. V. y Howard, L. J. (1991). Effect of a tricyclic antidepressant and opiate antagonist on binge-eating in normoweight bulimic and obese, binge-eating subjects. *American Journal of Clinical Nutrition, 53,* 865-871.

American Psychiatric Association (1994). *Diagnostic and statistic manual of mental disorders* (4.ª ed.). Washington, DC: APA.

American Psychiatric Association (2000). Practice guideline for the treatment of patients with eating disorders (revisión). *American Journal of Psychiatry, 157 (Suppl. 1),* 1-39.

Attia, E., Haiman, C., Walsh, B. T. y Flater, S. R. (1998). Does fluoxetine augment the inpatient treatment of anorexia nervosa? *American Journal of Psychiatry, 155,* 548-551.

Baell, W. K. y Wertheim, E. H. (1992). Predictors of outcome in the treatment of bulimia nervosa. *British Journal of Clinical Psychology, 31,* 330-332.

Baran, S. A., Weltzin, T. E. y Kaye, W. H. (1995). Low discharge weight and outcome in anorexia nervosa. *American Journal of Psychiatry, 152,* 1070-1072.

Berkowitz, R., Stunkard, A. J. y Stallings, V. A. (1993). Binge eating disorder in obese adolescents girls. *Annals of the New York Academy of Sciences, 699,* 200-206.

Bryant-Waugh, R. y Lask, B. (1995). Eating disorders in children. *Journal of Child Psychology and Psychiatry, 36,* 191-202.

Bulik, C. M., Sullivan, P. F., Carter, F. A., McIntosh, V. V. y Joyce, P. R. (1997). Predictors of rapid and sustained response to cognitive-behavioral therapy for bulimia nervosa. *International Journal of Eating Disorders, 26,* 137-144.

Bulik, C. M., Sullivan, P. F., Joyce, P. R., Carter, F. A. y McIntosh, V. V. (1998). Predictors of 1-year treatment outcome in bulimia nervosa. *Comprehensive Psychiatry, 39,* 206-214.

Carter, F. A. y Bulik, C. M. (1993). Exposure treatments for bulimia nervosa: procedure, efficacy and mechanisms. *Advances in Behaviour Research and Therapy, 15,* 1001-1053.

Carter, J. C. y Fairburn, C. G. (1995). Treating binge eating problems in primary care. *Addictive Behaviors, 6,* 765-772.

Carter, J. C. y Fairburn, C. G. (1998). Cognitive-behavioral self-help for binge eating disorder: A controlled effectiveness study. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 66,* 616-623.

Casper, R. C. y Jabine, L. N. (1996). An eight-year follow-up: Outcome from adolescent

compared to adult onset anorexia nervosa. *Journal of Youth and Adolescence, 25,* 499-517.
Castonguay, L. G., Eldredge, K. L. y Agras, W. S. (1995). Binge eating disorder: Current state and future directions. *Clinical Psychology Review, 15,* 865-890.
Cooper, P. J., Coker, S. y Fleming, C. (1994). Self-help for bulimia nervosa: A preliminary report. *International Journal of Eating Disorders, 16,* 401-404.
Cooper, P. J., Coker, S. y Fleming, C. (1996). An evaluation of the efficacy of supervised cognitive behavioral self-help for bulimia nervosa. *Journal of Psychosomatic Research, 40,* 281-287.
Chen, E., Touyz, S. W., Beumont, P. J.V., Fairburn, C. G., Griffiths, R., Butow, P., Russell, J., Schotte, D. E., Gertler, R. y Basten, C. (2003). Comparison of group and individual cognitive-behavioral therapy for patients with bulimia nervosa. *International Journal of Eating Disorders, 33,* 241-254.
DaCosta, M. y Halmi, K. A. (1992). Classification of anorexia nervosa: Question of subtype. *International Journal of Eating Disorders, 11,* 305-313.
Decaluwé, V., Braet, C. y Fairburn, C. G. (2003). Binge eating in obese children and adolescents. *International Journal of Eating Disorders, 33,* 78-84.
Eckert, E. D., Halmi, K. A., Marchi, P., Grove, W. y Crosby, R. (1995). Ten-year follow-up of anorexia nervosa: clinical course and outcome. *Psychologycal Medicine, 25,* 143-156.
Expert Panel on the Identification, Evaluation, and Treatment of Overweight in Adults (1998). Clinical guidelines on the identification, evaluation, and treatment of overweight and obesity in adults: Executive summary. *American Journal of Clinical Nutrition, 68,* 899-917.
Fairburn, C. G. (1981). A cognitive behavioural approach to the management of bulimia. *Psychological Medicine, 11,* 707-711.
Fairburn, C. G. (1985). *Overcoming binge eating.* New York: The Guilford Press.
Fairburn, C. G., Cooper, Z., Doll, H. A., Norma, P. y O'Connor, M. (2000). The natural course of bulimia nervosa and binge eating disorder in young women. *Archives of General Psychiatry, 57,* 659-665.
Fairburn, C. G., Jones, R., Peveler, R. C., Carr, S. J., Solomon, R. A., O'Connor, M. E., Burton, J. y Hope, R. A. (1991). Three psychological treatments for bulimia nervosa: A comparative trial. *Archives of General Psychiatry, 48,* 463-469.
Fairburn, C. G., Jones, R., Peveler, R. C., Hope, R. A. y O'Connor, M. (1993). Psychotherapy and bulimia nerviosa: The longer-term effects of interpersonal psychotherapy, behavior therapy and cognitive behaviour therapy. *Archives of General Psychiatry, 50,* 419-428.
Fairburn, C. G., Marcus, M. D. y Wilson, G. T. (1993). Cognitive-behavioral therapy for binge eating and bulimia nervosa: A comprehensive treatment manual. En C. G. Fairburn y G. T. Wilson (Eds.), *Binge eating: Nature, assessment, and treatment* (pp. 361-404). New York: The Guilford Press.
Fairburn, C. G., Norman, P. A., Welch, S. L., O'Connor, M. E., Doll, H. A. y Peveler,

R. C. (1995). A prospective study of outcome in bulimia nervosa and the long-term effects of three psychological treatments. *Archives of General Psychiatry, 52,* 304-312.

Fairburn, C. G., Marcus, M. D. y Wilson, G. T. (1993). Cognitive-behavioral therapy for binge eating and bulimia nervosa: A comprehensive treatment manual. En C. G. Fairburn y G. T. Wilson (Eds.), *Binge eating: Nature, assessment, and treatment* (pp. 361-404). New York: The Guilford Press.

Fairnburn, C. G., Peveler, R. C., Jones, R., Hope, R. A. y Doll, H. A. (1993). Predictors of 12-month outcome in bulimia nervosa and the influence of attitudes to shape and weight. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 61,* 696-698.

Fernández, F., García, I., Badía, M., Viñuales, M., Turón, V. y Vallejo, J. (1999). Factores predictores de mejoría en bulimia nerviosa. *Revista de Psiquiatría de la Facultad de Medicina de Barcelona, 26,* 123.

Fichter, M. M. y Quadfleig, N. (1995). Comparative studies on the course of eating disorders in adolescents and adults. Is age at onset a predictor of outcome? En H. C. Steinhausen (Ed.), *Eating disorders in adolescence. Anorexia and bulimia nervosa* (pp. 301-337). New York.

Fichter, M. M. y Quadfleig, N. (1999). Six-year course and outcome of anorexia nervosa. *International Journal of Eating Disorders, 26,* 359-385.

Fichter, M. M., Quadfleig, N. y Gutmann, A. (1998). Binge-eating disorder: treatment outcome over a 6-year course. *Journal of Psychosomatic Research, 44,* 385-405.

Fluoxetine Bulimia Nervosa Collaborative Study Group (1992). Fluoxetine in the treatment of bulimia nervosa. *Archives of General Psychiatry, 49,* 139-147.

Garner, D. M. (1985). Individual psychotherapy for anorexia nervosa. *Journal of Psychiatric Research, 19,* 423-433.

Garner, D. M., Garner, M. V. y Rosen, L. W. (1993). Anorexia nervosa «restricters» who purge: Implications for subtyping anorexia nervosa. *International Journal of Eating Disorders, 13,* 171-185.

Garner, D. M., Olmsted, M. P., Davis, R., Rockert, W., Goldbloom, D. y Eagle, M. (1990). The association between bulimic symptoms and reported psychopathology. *International Journal of Eating Disorders, 9,* 1-15.

Garner, D. M., Vitousek, K. M. y Pike, K. M. (1997). Cognitive-behavioral therapy for anorexia nervosa. En D. M. Garner y P. E. Garfinkel (Eds.), *Handbook of treatment for eating disorders* (pp. 94-144). New York: Guilford Press.

Gowers, S., Norton, K., Halek, C. y Crisp, A. H. (1994). Outcome of outpatient psychotherapy in a rendom allocation treatment study of anorexia nervosa. *International Journal of Eating Disorders, 15,* 165-177.

Gwirtsman, Guze, B. H., Yager, J. y Gainsley, B. (1990). Fluoxetine treatment of anorexia nervosa: an open clinical trial. *Journal of Clinical Psychiatry, 51,* 378-382.

Halmi, K. A., Eckert, E., Marchi, P., Sampugnaro, V., Apple, R. y Cohen, J. (1991). Comorbidity of psychiatric diagnoses in anorexia nervosa. *Archives of General Psychiatry, 48,* 712-718.

Hall, A. y Crisp, A. H. (1987). Brief psychotherapy in the treatment of anorexia nervosa: Outcome at one year. *British Journal of Psychiatry, 151,* 185-191.
Hartmann, A., Herzog, T. y Drinkmann, A. (1992). Psychotherapy of bulimia nervosa: What is effective? A meta analysis. *Journal of Psychosomatic Research, 36,* 159-167.
Hebebrand, J., Himmelman, G., Herzog, W., Herpertz-Dahlmann, B. M., Steinhausen, H. C., Amstein, M., Seidel, R., Deter, C., Remschmidt, H. y Schäfer, H. (1997). Prediction of low body weight at long-term follow-up in acute anorexia nervosa by low body weight al referral. *American Journal of Psychiatry, 154,* 566-569.
Herpertz-Dahlmann, B. M., Wetzer, C., Schultz, E. y Remschmidt, H. (1996). Course and outcome in adolescent anorexia nervosa. *International Journal of Eating Disorders, 19,* 335-344.
Herzog, D. B., Greenwood, D. N., Dorer, D. J., Flores, A. T., Ekeblad, E. R., Richards, A., Blais, M. A. y Keller, M. B. (2000). Mortality in eating disorders: A descriptive study. *International Journal of Eating Disorders, 28*, 20-26.
Herzog, D. B., Keller, M. B. y Lavori, P. W. (1988). Outcome in anorexia nervosa and bulimia nervosa: A review of the literature. *Journal of Nervous and Mental Disease, 176,* 131-143.
Herzog, D. B., Keller, M., Strober, M., Yeh, C. y Pai, S. (1992). Psychiatric comorbidity in treatment-seeking anorexics and bulimics. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, 31,* 810-818.
Herzog, D. B., Sacks, N. R., Keller, M. B., Lavori, P. W., von Ranson, K. B. y Gray, H. M. (1993). Patterns and predictors of recovery in anorexia nervosa and bulimia nervosa. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, 32,* 835-842.
Hsu, L. K. G. (1986). The treatment of anorexia nervosa. *American Journal of Psychiatry, 143,* 573-581.
Hsu, L. K. G. (1990). *Eating disorders* (pp. 124-185). New York: The Guilford Press.
Jarman, M. y Walsh, S. (1999). Evaluating recovery from anorexia nervosa and bulimia nervosa: integrating lessons learned from research and clinical practice. *Clinical Psychology Review, 19,* 773-788.
Jansen, A., Broekmate, J. y Heymans, M. (1992). Cue-exposure vs. Self-control in the treatment of binge eating: a pilot study. *Behaviour Research and Therapy, 30,* 235-241.
Jones, I. M., Halford, W. K. y Dooley, R. T. (1993). Long term outcome of anorexia nervosa. *Behavior Change, 10,* 93-102.
Kaye, W. H., Gwirtsman, H., Obarzanek, E. y George, D. T. (1988). Relative importance of calorie intake needed to gain weight and level of physical activity in anorexia nervosa. *American Journal of Clinical Nutrition, 47,* 989-994.
Kaye, W. H., Kapla, A. S. y Zucker, M. L. (1996). Treating eating-disorder patients in a managed care environment: Contemporary American issues and a
Canadian response. *Psychiatric Clinics od North America, 19,* 793-810.
Keel, P., Mitchell, J. E., Miller, K. B., Davis, T. L. y Crow, S. J. (1999). Long-term

outcome of bulimia nervosa. *Archives of General Psychiatry, 56,* 63-69.
Kleifield, E. I., Wagner, S. y Halmi, K. A. (1996). Cognitive-behavioral treatment of anorexia nervosa. *The Psychiatric Clinics of North America, 19,* 715-734.
Laessle, R. G., Zoettl, C. y Prike, K. (1987). Meta-analysis of treatment studies of bulimia. *International Journal of Eating Disorders, 6,* 647-653.
Lask, B. y Bryant-Waugh, R. (1993). *Childhood onset anorexia and related eating disorders.* Hillsdale, NJ: Lawrence Erlbaum Associates.
Leitenberg, H., Rosen, J. C., Wolf, J., Vara, L. S., Detzer, M. J. y Srebnik, D. (1994). Comparison of cognitive-behavioral therapy and desipramine in the treatment of bulimia nervosa. *Behaviour Research and Therapy, 32,* 37-46.
Lewandowski, L. M., Gebing, T. A., Anthony, J. L. y O'Brien, W. H. (1997). Meta-analysis of cognitive-behavioral treatment studies for bulimia. *Clinical Psychology Review, 17,* 703-718.
Marcus, M. D., Wing, R. R. y Fairburn, C. G. (1995). Cognitive treatment of binge eating vs. Behavioral weight control in the treatment of binge eating disorder. *Annals of Behavioral Medicine, 17,* S090.
McCann, U. D. y Agras, W. S. (1990). Successful treatment of nonpurging bulimia nervosa with desipramine: A double-blind, placebo-controlled study, *American Journal of Psychiatry, 147,* 1509-1513.
Mitchell, J. E., Pyle, R. L., Eckert, E. D., Hatsukami, D., Pomeroy, C. y Zimmerman, R. (1990). A comparison study of antidepressants and structured intensive group psychotherapy in the treatment of bulimia nervosa. *Archives of General Psychiatry, 47,* 149-157.
Nicholls, D., Chater, R. y Lask, B. (2000). Children into DSM don't go: A comparison of classification systems for eating disorders in childhood and early adolescence. *International Journal of Eating Disorders, 28,* 317-324.
Olmested, M. P., Davis, R., Garner, D. M., Eagle, M., Rockert, W. e Irvine, M. J. (1991). Efficacy of a brief group psychoeducational intervention for bulimia nervosa. *Behaviour Research and Therapy, 29,* 71-83.
Patton, G. C. (1988). Mortality in eating disorders. *Psychological Medicine, 18,* 947-951.
Peterson, C. B. y Mitchell, J. E. (1999). Psychosocial and pharmacological treatment of eating disorders: A review of research findings. *Journal of Clinical Psychology, 55,* 685-697.
Pike, K. M. (1998). Long-term course of anorexia nervosa: response, relapse, remission, and recovery. *Clinical Psychology Review, 18,* 447-475.
Rastam, M., Gillberg, G. y Gillberg, I. C. (1995). A six-year follow-up study of anorexia nervosa subjects with teenage onset. *Journal of Youth and Adolescence, 25,* 439-454.
Ratnasuriya, R. H., Eisler, I., Szmukler, G. I. y Russell, G. F. M. (1991). Anorexia nervosa: Outcome and prognosis factors after 20 years. *British Journal of Psychiatry, 158,* 495-502.
Reas, D. L., Williamson, D. A., Martin, C. K. y Zucker, N. L. (2000). Duration of illness

predicts outcome for bulimia nervosa: A long-term follow-up study. *International Journal of Eating Disorders, 27,* 428-434.

Robin, A. L., Gilroy, M. y Dennis, A. B. (1998). Treatment of eating disorders in children and adolescents. *Clinical Psychology Review, 18*, 421-446.

Rossiter, E. M., Agras, W. S., Telch, C. F. y Schneider, J. A. (1993). Cluster B personality disorders characteristics predict outcome in the treatment of bulimia nervosa. *International Journal of Eating Disorders, 13,* 349-357.

Russell, G. F., Szmukler, G. I., Dare, C. y Eisler, I. (1987). An evaluation of family therapy in anorexia nervosa and bulimia nervosa. *Archives of General Psychiatry, 44,* 1047-1056.

Saldaña, C. (2000). La obesidad y el seguimiento crónico de dietas: directrices para su tratamiento. En M. Lameiras y J. M. Faílde (Comps.). La obesidad y el seguimiento crónico de dietas. Directrices para su tratamiento. En M. Lameiras y J. M. Faílde (Coor.), *Trastornos de la conducta alimentaria. Del tratamiento a la prevención* (pp. 87-112). Vigo: Universidad de Vigo.

Santonastaso, P., Pantano, M., Panarotto, L. y Silvestri, A. (1991). A follow-up study on anorexia nervosa: Clinical features and diagnostic outcome. *European Psychiatry, 6,* 177-185.

Schmidt, U., Tiller, J. y Treasure, J. (1993). Self-treatment of bulimia nervosa: A pilot study. *International Journal of Eating Disorders, 13,* 273-277.

Severi, F., Verri, A. y Livieri, C. (1993). Eating behavior and psychological profile in childhood obesity. *Advances in the Biosciences, 90,* 329-336.

Spitzer, R. L., Devlin M., Walsh, B. T., Hasin, D., Wing, R. R., Marcus, M. D., Stunkard, A., Wadden, T., Yanovski, S., Agras, S., Mitchell, J. y Nonas, C. (1992). Binge eating disorder: A multisite field trial of the diagnostic criteria. *International Journal of Eating Disorders*, *12,* 191-204.

Spitzer, R. L., Yanovski, S., Wadden, T., Wing, R. R., Marcus, M. D., Stunkard, A., Devlin, M., Mitchell, J., Hasin, D. y Horne, R. L. (1993). Binge eating disorder: Its further validation in a multisite study. *International Journal of Eating Disorders, 13*, 137-153.

Steinhausen, H. C. (2002). The outcome of anorexia nervosa in the 20th century. *American Journal of Psychiatry, 159,* 1284-1293.

Steinhausen, H. C., Rauss-Mason, C. y Seidel, R. (1991). Follow-up studies of anorexia nervosa: A review of four decades of outcome research. *Psychological Medicine, 21,* 447-454.

Steinhausen, H. y Seidel, R. (1993). Outcome in adolescent eating disorders. *International Journal of Eating Disorders, 14,* 319-323.

Sullivan, P. F. (1995). Mortality in anorexia nervosa. *American Journal of Psychiatry, 152,* 1073-1074.

Theander, S. (1992). Chronicity in anorexia nervosa: Results from the Swedish long-term study. En W. Herzog, H. Deter y W. Vandereyken (Eds.), *The course of eating disorders* (pp. 214-227). New York: Springer-Verlag.

Touyz, S. W., Beumont, P. J., Glaun, D., Phillips, T. y Cowie, I. (1984). A comparison of lenient and strict operant conditioning programmes in refeeding patients with anorexia nervosa. *British Journal of Psychiatry, 144,* 517-520.

Turk, J. (1993). Cognitive approaches. En B. Lask y R. Bryant-Waugh (Eds.), *Childhood onset anorexia and related eating disorders* (pp. 177-190). Hillsdale, NJ: Lawrence Erlbaum Associates.

Van Furth, E. F. (1998). The treatment of anorexia nervosa. En H. W. Hoek, J. L. Treasure y M. A. Katzman (Eds.), *Neurobiology in the treatment of eating disorders* (pp. 97-126). New York: Wiley.

Waller, D. (1997). Dropout and failure to engage in individual outpatient cognitive-behavior therapy for bulimic disorders. *International Journal of Eating Disorders, 22,* 205-211.

Waller, D., Fairburn, C. G., McPherson, A., Kay, R., Lee, A. y Nowell, T. (1996). Treating bulimia nervosa in primary care: A pilot study. *International Journal of Eating Disorders, 19,* 99-103.

Whittal, M. L., Agras, W. S. y Gould, R. A. (1999). Bulimia nervosa: A meta-analysis of psychosocial and pharmacological treatments. *Behavior Therapy, 30,* 117-135.

Wilfley, D. E., Agras, W. S., Telch, C. F., Rossiter, E. M., Schneider, J. A., Cole, A. G., Sifford, L. y Raeburn, S. D. (1993). Group cognitive-behavioral therapy and group interpersonal therapy for the nonpurging bulimic: A controlled comparison. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 61,* 296-305.

Wilfley, D. E. y Cohen, L. R. (1997). Psychological treatment of bulimia nervosa and binge eating disorder. *Psychopharmacology Bulletin, 33,* 437-454.

Wilson, G. T. (1996). Treatment of bulimia nervosa: When CBT fails. *Behaviour Research and Therapy, 34,* 197-212.

Wilson, G. T. y Fairburn, C. G. (1993). Cognitive treatments for eating disorders. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 61*, 261-269.

Wilson, G. T. y Fairburn, C. G. (1998). Treatment of eating disorders. En P. E. Nathan y J. M. Gorman (Eds.), *A guide to treatments that work* (pp. 501-530). New York: Oxford University Press.

Wilson, G. T., Loeb, K. L., Walsh, B. T., Labouvie, E., Petkova, E., Liu, X. y Waternaux, C. (1999). Psychological versus pharmacological treatments of bulimia nervosa: Predictors and processes of change. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 67,* 451-459.

Wilson, G. T., Rossiter, E., Kleifield, R. I. y Lindholm, L. (1986). Cognitive-behavioral treatment of bulimia nervosa: a controlled evaluation. *Behaviour Research and Therapy, 24,* 277-288.

Yanovski, S. Z. y Sebring, N. G. (1994). Recorded food intake of obese women with binge eating disorders before and after weight loss. *International Journal of Eating Disorders, 15,* 135-150.

5

Guía de tratamientos psicológicos eficaces para la depresión

Marino Pérez Álvarez
José Manuel García Montes

1. INTRODUCCIÓN

La depresión es probablemente el trastorno psicológico más frecuente en la clínica actual. Se puede estimar que su prevalencia en la población general es del orden del 9-20 por 100. Aunque no todas las personas con depresión buscan atención especializada, los pacientes depresivos constituyen el diagnóstico psiquiátrico más usual (Bernardo, 2000). No en vano se ha dicho que ésta es la época de la depresión (Klerman y Weissman, 1989) y, psicofarmacológicamente hablando, la era de los antidepresivos (Healy, 1997).

Dentro de la idea general de depresión, la clínica distingue una variedad de trastornos depresivos. Una primera distinción diferencia entre «depresión unipolar», que es la depresión por antonomasia (a la que aquí se refiere), y la «depresión bipolar», caracterizada por la alternancia de episodios depresivos y maníacos (contando con capítulo propio en este texto). Ambos trastornos depresivos (unipolar y bipolar), junto con trastornos del estado de ánimo debidos a enfermedad médica o inducidos por sustancias, constituyen los «trastornos del estado de ánimo» según el DSM-IV (American Psychiatric Association, 1994-1995). Dentro de la depresión unipolar se distinguen, a su vez, una variedad de trastornos. Así, las variedades de la depresión en el DSM-IV son: trastorno depresivo mayor, trastorno distímico, trastorno depresivo no específico («trastorno disfórico premenstrual», trastorno depresivo menor», «trastorno depresivo breve o recidivante», «trastorno depresivo pospsicótico», «episodio depresivo mayor superpuesto a trastorno delirante», casos indeterminados), a los que habría que añadir la depresión atípica, la doble depresión, la depresión crónica o personalidad depresiva, la melancolía, el trastorno mixto ansiedad-depresión, la depresión estacional, la depresión subsindrómica y la depresión enmascarada, sin que quizá sean todas.

Esta riqueza diagnóstica no se corresponde, en el plano etiológico, con un conocimiento de causa semejante. De hecho, no se conoce ningún marcador biológico de

la depresión, como sería de esperar de tanto «conocimiento diagnóstico». Acaso la depresión sea más un asunto de la biografía que de la biología. En este sentido, la proliferación diagnóstica (tanto en frecuencia como en variedad) no dejaría de tener un punto de *nosologomanía*, como dice un autor (van Pragg, 1997), sin que ello carezca de razones (entre las cuales quizá no falten algunas extracientíficas). A lo que parece, todos los caminos llevan a la depresión (Winokur, 1997). Esto sería así por confluencia del uso social de la depresión y del uso clínico, que se retroalimentan de alguna manera. Sin que esto signifique para nada pasar por alto el enorme sufrimiento que suponen algunas depresiones (probablemente del mayor que puede tener el ser humano), lo cierto es también que se llama depresión a cualquier desánimo connatural a la vida. Otra cosa es que la sociedad actual sea propicia a las depresiones, no a pesar de ser la «sociedad del bienestar» y de la «calidad de vida», sino precisamente por ello; de ahí su identificación como «época de la depresión» y, por el lado de los remedios, como «era de los antidepresivos».

La abundancia de la depresión va pareja a la abundancia también de tratamientos, como se verá. Siendo así, parece cumplirse una suerte de aforismo según el cual el remedio no anda lejos del mal. Sin embargo, puestos a ver qué es primero, si la depresión o el tratamiento, no debería quedarse uno en lo aparentemente más lógico, esto es, que el problema lleva a la búsqueda de soluciones. No sería la primera vez que las soluciones preceden a los problemas. La depresión no estaría exenta de una cierta retroalimentación de este tipo, si bien una vez establecido el binomio ya es difícil percibir el papel inductor del remedio sobre el mal.

El caso es que existen numerosos tratamientos para la depresión. Por lo que aquí respecta, se van a distinguir entre tratamientos farmacológicos y psicológicos, poniendo mayor atención en estos últimos (como corresponde a la presente guía). En concreto, se referirá a tratamientos probados en estudios controlados. Asimismo, importarán los estudios comparativos entre diferentes terapias, siendo especialmente crítica la comparación entre tratamientos farmacológicos y psicológicos. Si bien el interés de esta revisión se centra en los tratamientos psicológicos, resulta imprescindible su comparación con los farmacológicos. Como quiera que sea, los tratamientos farmacológicos de la depresión se han constituido en referencia para medir otros tratamientos (incluyendo los nuevos antidepresivos). Esto es debido, sobre todo, a que los tratamientos farmacológicos fueron los primeros en ser estudiados de modo sistemático, son los más utilizados, se les supone por ley su comprobación y, en fin, están en competencia con los psicológicos. Más allá de esta competitividad, lo que realmente importa es la competencia cara a ofrecer el mejor tratamiento posible y establecer la naturaleza de la depresión, que, de hecho, se debate entre ser un trastorno de la biología o de la vida.

Este debate no habría de verse como una disputa gremial entre la psiquiatría y la psicología clínica. De hecho, muchos de los tratamientos psicológicos a los que se hará referencia fueron desarrollados por psiquiatras y, por demás, en colaboración con

psicólogos. Por su parte, la psicología clínica participa en estudios farmacológicos y, obviamente, en equipos psiquiátricos. Es más, no faltan psicólogos clínicos que adoptarían de buen grado el «privilegio» para la prescripción de psicofármacos. En este contexto, será relevante el tema de la combinación de fármacos y terapia psicológica. No obstante, el asunto principal quizá esté en el orden de las consecuencias deshumanizadoras de la farmacología para lo que podría llegar a ser una «sociedad poshumana», de acuerdo con Fukuyama (2002).

2. TRATAMIENTOS FARMACOLÓGICOS

Aunque los tratamientos farmacológicos no están exentos de controversia en relación con la eficacia que se les supone (Enserink, 1999; Greenberg y Fisher, 1997), aquí se va a asumir en principio que su eficacia está probada, dejando si acaso que la controversia emerja después.

Se empezaría por constatar la existencia de varios tipos de medicación antidepresiva, cuya tipología no está uniformemente establecida. Así, por ejemplo, la revisión de Fava y Rosenbaum (1995) se vale de cinco categorías de fármacos: antidepresivos tricíclicos, antidepresivos tetracíclicos, inhibidores de la monoaminooxidasa (IMAO), inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS) y antidepresivos atípicos. Por su parte, Hammen (1997) utiliza cuatro categorías: antidepresivos tricíclicos, IMAO, heteróclitos de la segunda generación e ISRS. Freemantle, Anderson y Young (2000) utilizan tres: antidepresivos tricíclicos, ISRS y otros (atípicos y tetracíclicos). En fin, el texto de Vallejo y Gastó (2000) agrupa los distintas categorías en dos capítulos: uno sobre «tratamientos clásicos», en el que se incluyen los antidepresivos heteróclitos, los IMAO y las sales de litio (Vallejo, 2000), y otro sobre los ISRS y «otros nuevos antidepresivos», refiriéndose a los inhibidores reversibles de la MAO (Saiz y Montes, 2000).

Pues bien, por lo que aquí concierne, la mejor cosa quizá sea distinguir entre antidepresivos clásicos o de primera generación y nuevos o de segunda, si es que ya no de tercera generación. Entre los clásicos figuran los antidepresivos tricíclicos, de los que la imipramina y la amitriptilina han llegado a ser el tratamiento estándar o de referencia respecto del que medir nuevos tratamientos, fueran farmacológicos (Quitkin, Rabkin, Gerald, Davis y Klein, 2000) o psicológicos, por ejemplo, el célebre estudio del National Institute of Mental Health (NIMH) de Estados Unidos al que se hará referencia después a propósito de la terapia cognitiva. Figuran también entre los clásicos los IMAO (fenalcina, tramilcipromina, deprenil), cuya eficacia más reconocida es en la depresión atípica y en la depresión crónica (Vallejo, 2000). Por su parte, un clásico como las sales de litio interesa sobre todo en la depresión bipolar (Becoña y Lorenzo, 2001, y en este volumen).

Entre los nuevos fármacos antidepresivos figuran los inhibidores reversibles de la

MAO (moclobemida, mirtazapina, nefazodona, venlafaxina), de eficacia comparable a los clásicos, con la ventaja que tenga la reversibilidad de su acción, siendo de señalar la prometedora eficacia de la venlafaxina en la depresión melancólica (Saiz y Montes, 2000). Figuran obviamente entre los nuevos fármacos antidepresivos los ISRS, llegando a tener uno de ellos notoriedad popular, como la tuvo la fluoxetina a través de la marca comercial Prozac, pero son varios más los nombres genéricos que hay que tener en cuenta, como la fluroxamida, la paroxetina, la sertralina y el citolopram. Se puede decir, en general, que los resultados de estos nuevos antidepresivos son similares a los conocidos de los clásicos, con la ventaja que puedan tener de una menor incidencia de efectos secundarios (Saiz y Montes, 2000). No obstante, no se dejaría de señalar que otras revisiones han venido a decir que los ISRS pueden ser menos efectivos que los antidepresivos tricíclicos (Anderson, 2000).

Aun concediendo que los nuevos antidepresivos tengan una eficacia similar a la de los clásicos, se plantea la siguiente cuestión. Los fármacos antidepresivos clásicos han marcado, efectivamente, la referencia para la eficacia de los tratamientos siguientes, al haber sido los primeros en ser estudiados y en mostrar, por tanto, su eficacia. En conjunto, se podría decir de ellos, sin dejar de ser discutible pero aceptando el rasero de sus defensores, que son eficaces para el 50 por 100 de los pacientes, en lo que respecta a la depresión mayor y después de seis semanas de tratamiento, mientras que la eficacia del placebo, que siempre viene a establecer la línea sobre la que tienen que sobresalir los psicofármacos, sería del orden del 30 por 100 (Quitkin, Rabkin, Gerald et al., 2000). Por su parte, como se ha dicho, los nuevos antidepresivos habrían mostrado también su eficacia, supuesto que han alcanzado el nivel de referencia (en todo caso, el mejor conocido). La cuestión es ésta: ¿qué se puede decir entonces de los nuevos antidepresivos? Se podría decir o bien que son tan buenos como los mejores, lo que supondría una conformidad a la baja, o bien que no son mejores que los buenos, lo que supondría una decepción. Decepción tanto mayor si se considera que los antidepresivos clásicos fueron descubiertos por serendipidad, en contraste con los nuevos, que fueron elaborados por diseño, esto es, con conocimiento de causa, sabiéndose cómo funcionan molecularmente (Stahl, 2000).

Si semejante diseño farmacológico tuviera relevancia para el tratamiento de la depresión, se tendría que mostrar al menos de dos maneras. En primer lugar, la diferente acción farmacológica habría de corresponderse con una eficacia diferencial del preparado, en este caso incrementando la eficacia establecida (el rasero de los clásicos, descubiertos más por casualidad que por causalidad). Sin embargo, por lo que se ha visto, nada de esto se ha mostrado. Un estudio sobre 105 ensayos que comparaban ISRS, siendo el más frecuente la fluoxetina, con otros medicamentos, siendo el más frecuente la amitriptilina, con más de 11.000 pacientes, ha mostrado que la actividad farmacológica no tiene ningún valor predictivo respecto de la eficacia del medicamento, ni siquiera cuando se trataba de una «acción dual», que tanto se ha «vendido», con lo

que a la postre se revela más como un concepto de marketing que propiamente clínico (Freemantle, Anderson y Young, 2000). Curiosamente, pero el asunto no es trivial, el mejor predictor del resultado (en vez de ser la acción farmacológica) era el patrocinador del estudio, en el sentido de mostrarse más efectivo el fármaco esponsorizado. En definitiva, los autores afirman que no hay certeza acerca de si algunos antidepresivos tienen una eficacia superior (Freemantle, Anderson y Young, 2000).

En segundo lugar, podría parecer que los fármacos de diseño deberían ser específicos de los trastornos para los que fueron preparados, en este caso la depresión, a su vez con varios tipos. Sin embargo, lo cierto es más bien lo contrario. Cuando se sugiere cierta especificidad dentro de los distintos tipos de depresión, suele referirse a la depresión atípica, que es ella misma inespecífica. Pero el punto es que los nuevos antidepresivos rinden igualmente bien, en el nivel que lo hacen, en otros trastornos distintos de la depresión (Saiz y Montes, 2000), de modo que la serendipidad les depara, ahora a ellos, nueva suerte. Así, por ejemplo, la historia del Prozac abunda en hallazgos inesperados (Kramer, 1993-1994).

3. TRATAMIENTOS PSICOLÓGICOS

3.1. Terapia de conducta

La terapia de conducta ofrece un planteamiento completo de la depresión, como de cualquier otro trastorno psicológico. En este sentido, dispone tanto de una teoría psicopatológica como de la evaluación psicodiagnóstica y del procedimiento terapéutico correspondiente. La teoría conductual de la depresión fue formulada por Ferster en 1973 sobre la base de los lineamientos de Skinner en *Ciencia y Conducta Humana* (Skinner, 1953-1974). El modelo delineado por Ferster (1973) fue continuado por Lewinsohn y colaboradores, con los debidos refinamientos y elaboraciones, ya desde los años setenta, dando lugar a uno de los tratamientos psicológicos de la depresión más relevantes.

Formulación conductual de la depresión

En la formulación de Lewinsohn, la depresión se define, técnicamente, en términos de baja tasa de reforzamiento positivo contingente a la conducta y/o alta tasa de contingencias aversivas. Esta condición según la cual lo que uno hace está poco reforzado, si es que no castigado, lleva a la reducción de la conducta anteriormente vigente y a la experiencia disfórica continuada. Por su parte, las conductas depresivas, que vienen a hacerse más frecuentes, estarían mantenidas por el contexto social mediante la provisión de contingencias en la forma de compasión, atención y reconocimiento por los demás. La situación depresiva se debería, principalmente, a tres condiciones. Una

implicaría deficiencias en el repertorio de conductas o habilidades de la persona, lo que limitaría la consecución de los objetivos valiosos para ella (reforzadores) y, a su vez, disminuiría la competencia para afrontar las experiencias aversivas. Otra condición depresiva tendría que ver con la carencia de reforzadores potenciales (asuntos valiosos) en las circunstancias en las que se desenvuelve la persona, sea debido a la disminución o pérdida de posibilidades o sea debido a un plus de contingencias negativas. Finalmente, una tercera condición vendría dada por la disminución de la capacidad de la persona para disfrutar experiencias positivas o por la sensibilización a eventos negativos.

Sobre esta concepción, Lewinsohn y colaboradores (Lewinsohn, Hoberman, Teri y Hautzinger, 1985) han elaborado un modelo integrativo cuyo esquema es el siguiente. La depresión tendría su antecedente (A) en las condiciones señaladas, dando lugar a la disrupción de los patrones de conducta adaptativa (B), de manera que se reducen importantes fuentes de asuntos valiosos y/o aumentan las experiencias desagradables (C). La consiguiente reacción emocional llevaría a una autoconciencia aumentada, haciéndose notable la discrepancia respecto de los criterios de valor (D), lo que incrementaría la disforia y los demás síntomas conductuales, cognitivos y emocionales de la depresión (E). Este estado de cosas no haría sino mantener y exacerbar la condición depresiva, realimentando la inoperancia, dejando de hacer porque nada merece la pena y nada parece interesante porque tampoco se hace nada (F). Finalmente, el modelo contempla características personales moderadoras del impacto de las condiciones antecedentes, tanto en el inicio de la depresión como en su mantenimiento, en el sentido de hacer a uno más o menos «vulnerable» o «inmune» a ella (G). Es de notar que la condición depresiva se debe a unas circunstancias «deprimentes», pero que la persona no deja ella misma de hacer deprimentes las circunstancias, por lo que se refiere a las condiciones operantes puestas en juego, particularmente en las interaciones sociales.

Siendo así, que la depresión se deba a las contingencias de reforzamiento, fuera por falta de reforzadores o metas valiosas en las circunstancias actuales o por falta de habilidades para procurarlas, el tratamiento conductual se ha interesado en el desarrollo de programas para el aumento de actividades agradables y disminución de eventos desagradables y en el desarrollo de programas para la mejora de habilidades sociales. En esta misma línea se ha desarrollado también un programa en la forma de curso para ser llevado en grupo llamado precisamente «Curso de afrontamiento de la Depresión» (Lewinsohn y Gotlib, 1995). Así pues, estos tres son los primeros tratamientos que vamos a considerar (en la línea de Lewinsohn).

Programa de actividades agradables

El programa de actividades agradables (incluyendo el aumento de las actividades agradables y la disminución de los eventos desagradables) consiste en un programa altamente estructurado, en 12 sesiones, dirigido a cambiar la cantidad y la calidad de las

interacciones del paciente depresivo, mediante un conjunto de estrategias que incluyen el entrenamiento asertivo, la relajación, la toma de decisiones, la solución de problemas, la comunicación y el manejo del tiempo.

Semejante programa se ha mostrado efectivo en reducir los niveles de depresión, en varios estudios de 1980 citados por Lewinsohn y Gotlib (1995). Asimismo, en otro estudio de 1982 citado por Antonuccio, Danton y DeNelsky (1995), en el que este procedimiento se aplicó combinado bien con placebo o bien con amitriptilina, se mostró igual de efectivo en la combinación con placebo que con la medicación (consistente en un antidepresivo de supuesta eficacia). Con todo, el programa de actividades agradables no ha llegado a ser una terapia con nombre propio como otras y, por tanto, no ha sido estudiada su eficacia en correspondencia con su importancia. A este respecto, lo que no se puede decir es que no tenga eficacia ni que no esté formando parte de la terapia. Lo cierto es que constituye un componente básico del curso para el afrontamiento de la depresión de Lewinsohn y de la terapia cognitiva de Beck, que se citarán después. Concretamente, el programa de actividades agradables viene a ser el componente de técnicas conductuales de la terapia cognitiva de Beck, que recibirá la denominación de «activación conductual» en un estudio en el que se analizan sus componentes (Jacobson, Dobson, Truax, Addis y Koerner, 1996). El caso es que la activación conductual ha mostrado ser por sí sola tan eficaz como la terapia completa, lo que no sólo prueba que *es* eficaz, sino que sugiere incluso qué es *lo* eficaz de la terapia cognitiva.

Entrenamiento en habilidades sociales

El entrenamiento de habilidades sociales es también un programa estructurado en 12 sesiones dirigido a mejorar tres clases de conductas: la aserción negativa (implicando conductas que permiten a la persona defender sus derechos y actuar de acuerdo con sus intereses, a la vez que se es considerado con los demás), la aserción positiva (relativa a la expresión de sentimientos positivos hacia otros) y las habilidades conversacionales (desde la iniciación, la realización de preguntas y la revelación apropiada de sí mismo hasta la terminación de conversaciones), todo ello en los distintos ámbitos de las relaciones sociales (con extraños, con amigos y familiares y en el trabajo o la escuela).

Este procedimiento ha mostrado su eficacia en, al menos, dos estudios. El estudio de Hersen, Bellack, Himmelhoch y Thase (1984) ha mostrado que las habilidades sociales más placebo fueron eficaces en la mejora de la depresión, aunque en igual medida que la medicación (amitriptilina) y la psicoterapia (focalizada en las preocupaciones actuales y con apoyo social). Por su parte, el estudio de McLean y Hakstian (1979) ha mostrado que el entrenamiento en habilidades sociales fue superior a todas las condiciones en cuestión, que eran la psicoterapia dinámica (en este caso orientada al *insight*), la medicación consistente en amitriptilina y la relajación como grupo de control-placebo (en el que se incluía una explicación de la depresión como debida a la tensión muscular). La

psicoterapia fue la condición menos efectiva, similar al grupo de relajación-placebo. Los resultados se mantenían en un seguimiento de 27 meses (McLean y Hakstian, 1990). La superioridad del entrenamiento en habilidades sociales incluye medidas de sintomatología depresiva (humor), de funcionamiento social y de actividad personal. Es interesante añadir que la eficacia encontrada es independiente de la severidad inicial de los pacientes, de modo que no se confirman los resultados que más adelante se expondrán en relación con el estudio del NIMH (Elkin, Shea, Watkins et al., 1989), aun habiéndose utilizado los mismos criterios de reanálisis (McLean y Taylor, 1992). El entrenamiento en habilidades sociales se ha mostrado también eficaz en el tratamiento agudo de la distimia en relación con el placebo y en un nivel comparable a la medicación (Roth y Fonagy, 1996).

Curso para el afrontamiento de la depresión

El curso para el afrontamiento de la depresión, CAD, es igualmente un programa altamente estructurado, de 12 sesiones, con dos más de apoyo (al mes y a los seis meses), para ser llevado en grupo. Se viene aplicando desde finales de los setenta, sobre la base del texto *Control your depression* (Lewinsohn, Muñoz, Joungren y Zeiss, 1978), disponiendo además de un libro de trabajo para el participante (Brown y Lewinsohn, 1979) y de un manual del instructor (Lewinsohn, Antonuccio, Steinmetz y Teri, 1984). El curso, inicialmente diseñado para adultos con depresión, se ha extendido a una variedad de poblaciones y condiciones tales como adolescentes, mayores, cuidadores de mayores, grupos minoritarios, y en la prevención de la recaída y la prevención primaria y secundaria (Cuijpers, 1998; Lewinsohn y Golib, 1995).

El programa se concibe, efectivamente, como un tratamiento psicoeducativo en el que el terapeuta hace más bien el papel de instructor o líder del grupo que el papel de terapeuta tradicional, mientras que, por su lado, los participantes son más, en efecto, participantes de un curso de aprendizaje que pacientes receptores de un tratamiento. Los contenidos del programa son multimodales, pero el núcleo está en la programación de actividades agradables, el entrenamiento en habilidades sociales, la modificación de cogniciones (tomando, por ejemplo, estrategias de la terapia de Beck) y, finalmente, lo que constituye la última sesión y, por tanto, el sentido del curso, los «planes de la vida», en la que se tratan los valores personales, las metas y el estilo de los participantes (Lewinsohn, Steinmetz, Antonuccio y Teri, 1985).

El CAD forma parte de todo un proyecto de investigación entre cuyos objetivos, además de la eficacia, figuran el estudio de las variables del terapeuta y del participante en relación con el resultado (Lewinsohn, Steinmetz, Antonuccio y Teri, 1985), habiéndose centrado especialmente en la intervención con adolescentes, incluyendo la prevención, ámbito en el que este programa es probablemente el más relevante (Hammen, 1997).

La eficacia del CAD se puede decir que ha quedado demostrada por los estudios de

los resultados relativos al programa de actividades agradables y al entrenamiento en habilidades sociales, anteriormente presentados. Sin embargo, puesto que constituye un programa con entidad propia y, de hecho, viene a ser el formato de tratamiento representante de esta línea y, en general, de la terapia de conducta en la depresión, ha de contar con su propia validación empírica. Ciertamente, son numerosos los estudios que avalan su eficacia. A este respecto, se ha de reparar en que, si bien el programa fue elaborado para adultos con depresión mayor, como se ha dicho, en la práctica el CAD se caracteriza por su aplicación a una variedad de poblaciones, entre las que destaca la adolescencia, de manera que su eficacia se habrá de mostrar en los distintos ámbitos de aplicación. Esta diversificación quizá ha sido debida tanto a una como a otra de estas dos razones: por un lado, la ventaja que ha tomado la terapia cognitiva de Beck como tratamiento psicológico de referencia para la depresión y, por otro, la propia importancia de la depresión en las poblaciones a las que ha sido extendido este programa.

Entre los avales empíricos figuran tres estudios que muestran su eficacia precisamente con adultos. El primero de ellos (Antonuccio, Akins, Chatham, Monagin, Tearnan y Ziegler, 1984), aunque no disponía de grupo de control ni tampoco de una comparación de referencia, ha mostrado en todo caso ser eficaz en la mejoría en seis pacientes de nueve que eran refractarios al tratamiento farmacológico (contando con un seguimiento de nueve meses). El segundo (Brown y Lewinsohn, 1984) ha comparado el CAD aplicado en grupo con su aplicación individual y con una aplicación de mínimo contacto (una suerte de biblioterapia con contacto telefónico) y respecto a un grupo de espera, contando con un seguimiento de uno y seis meses. Las tres modalidades de aplicación del curso han mostrado eficacia en la reducción de la depresión. El tercero (Hoberman, Lewinsohn y Tilson, 1988) estaba dirigido a determinar variables predictoras del resultado, pero ha servido de paso para mostrar de nuevo la eficacia. Al final del tratamiento, el 85 por 100 de los pacientes no caían dentro de los criterios que definen un trastorno de depresión (teniendo la mayoría inicialmente un trastorno depresivo mayor o bien uno intermitente). En cuanto a las variables que mejor predicen el resultado, figuran, no sorprendentemente, el menor nivel de depresión inicial, el mejor funcionamiento social, el dominio percibido sobre los eventos y la percepción positiva de cohesión grupal.

En relación con su aplicación a la depresión en la adolescencia, bastaría citar el estudio de Lewinsohn, Clarke, Hops y Andrews (1990), con una amplia muestra. Este estudio dispuso de tres condiciones: aplicación del CAD a un grupo de adolescentes, aplicación igual a otro grupo, cuyos padres también lo seguían en grupo aparte, y un grupo de espera. Contaba con seguimientos de uno, seis, 12 y 24 meses. Los resultados muestran la eficacia del programa respecto del no tratamiento, con las mejorías mantenidas después de dos años, observándose una tendencia en las distintas medidas en favor de la condición que incluía a los padres. Por lo demás, los resultados de los 20 estudios de la revisión de Cuijpers (1998), de los que forman parte los tres citados, van en la misma dirección. Aunque no todos los estudios incluidos en este metaanálisis tienen

la misma calidad, diez comparaban el CAD con un grupo control (listas de espera), en siete los participantes fueron asignados al azar a las distintas condiciones y, en fin, seis de estos siete pueden ser juzgados de alta calidad metodológica (Cuijpers, 1998). Sobre la base de estos estudios, concluye dicho autor que el CAD es un tratamiento eficaz para la depresión. (Respecto a la adolescencia, véase volumen 3.)

Dentro del capítulo de la terapia de conducta figuran también otras terapias de la depresión que cuentan, igualmente, tanto con un modelo como con un procedimiento terapéutico. Son éstas la terapia de autocontrol de Rehm, la terapia de solución de problemas de Nezu y la terapia conductual de pareja de Jacobson.

Terapia de autocontrol

La terapia de autocontrol de Rehm (1977) asume que la depresión se caracteriza por déficit específicos en el manejo de la conducta de uno mismo. Concretamente, el modelo distingue tres momentos del autocontrol: el autoseguimiento (registro diario de actividades y del humor asociado), la autoevaluación (programación de objetivos y valoración de su logro) y el autorreforzamiento (identificación de reforzadores y administración contingente). La terapia consiste en un programa estructurado de seis a 12 sesiones, centrado en cada uno de dichos aspectos, disponible también para su aplicación en grupo.

Dos estudios validaron el programa contra condiciones de control, en un caso terapia de grupo inespecífica y lista de espera (Fuchs y Rehm, 1977) y en el otro un entrenamiento en habilidades asertivas (Rehm, Fuchs, Roth, Kornblith y Romano, 1979). Esta terapia ha sido objeto también de estudios de desmantelamiento de componentes, mostrándose que cada componente individualmente (autoseguimiento, autoevaluación y autorreforzamiento) es tan efectivo como el conjunto (Rehm, Kornblith, O Hara, Lamparski, Romano y Volkin, 1981). A su vez, otra investigación (Rehm, Kaslow y Rabin, 1987) ha mostrado que los resultados son igualmente efectivos aunque los objetivos sean cognitivos, conductuales o ambos combinados y con independencia de si los participantes son deficitarios en las condiciones cubiertas por dichos objetivos. Es decir, independientemente de los objetivos que focalice el programa y de la condición de los participantes para la que se supone que los objetivos eran específicos, los resultados son efectivos por igual.

La terapia de autocontrol, a pesar de haber mostrado su eficacia, no es un tratamiento psicológico de referencia. Ello quizá se deba a la preponderancia que han tomado otros tratamientos psicológicos, pero también es posible que tenga que ver, paradójicamente, con la esmerada investigación de la que ha sido objeto. En este sentido, si bien se confirma su eficacia (al menos los dos estudios citados parecen mostrarla), no se ve que ésta se deba a la contribución conjunta de los componentes que definen el modelo, puesto que uno de ellos sin los otros produce el mismo resultado, ni tampoco a la especificidad de objetivos en función de la mayor deficiencia de los participantes, ya que

la eficacia es igual en todo caso. La cuestión es que esta inespecificidad podría ser el caso también de los tratamientos de referencia, si se investigara con el esmero con que se hizo con éste.

Terapia de solución de problemas

La terapia de solución de problemas relaciona la depresión, como ya declara el nombre, con la ineficiencia en la solución de problemas. Dados acontecimientos negativos de la vida y problemas que se tengan, la mayor o menor capacidad para resolverlos va a determinar su superación o la depresión (si es que no otro trastorno). Tenidos en cuenta los cinco componentes de este sistema de solución de problemas (orientación al problema, definición y formulación de éste, generación de alternativas, toma de alguna decisión y puesta en práctica de las soluciones decididas), la depresión perece relacionada con la deficiencia en los distintos pasos que se suponen necesarios para un afrontamiento eficaz (Nezu, 1987). En todo caso, según este modelo, la depresión ocurriría ante situaciones problemáticas, de modo que si no son resueltas traerían como consecuencia la «baja tasa de reforzamiento positivo» (y de ahí la depresión).

Siendo así, el modelo propone un sistema de solución de problemas con cuatro objetivos: 1) identificar situaciones de la vida, anteriores y actuales, que pudieran ser antecedentes de la depresión; 2) minimizar el impacto de los síntomas depresivos sobre los intentos de solución; 3) aumentar la efectividad de los esfuerzos de solución en el afrontamiento de la situación problemática, y 4) enseñar habilidades generales cara a futuros problemas. El procedimiento consiste en un programa estructurado, tanto para ser llevado en grupo como individualmente, de ocho a 12 sesiones, con una variedad de técnicas (Areán, 2000; Nezu, Nezu y Perri, 1989). Diversos estudios avalan su eficacia (Areán, Perri, Nezu, Schein, Christopher y Joseph, 1993; Nezu, 1986; Nezu y Perri, 1989).

Aunque la racionalidad de la terapia de solución de problemas para la depresión es homogénea con los planteamientos anteriores, suscita, sin embargo, dos cuestiones particulares. Una es su dependencia de un modelo algorítmico de solución de problemas impersonales, cuando la depresión tiene más bien que ver con problemas interpersonales. La otra cuestión hace al caso de que las personas deprimidas, más que tener propiamente deficiencias en un supuesto proceso de solución de problemas, acaso tengan actitudes pasivas y de evitación y se centren «rumiativamente» en su propia conciencia emocional, a diferencia de los no depresivos, de manera que su depresión no se debería necesaria ni probablemente a la carencia de dichas habilidades.

Terapia conductual de pareja

La terapia conductual de pareja trata la depresión en el contexto de una relación interpersonal. Aunque el contexto social no era ajeno a los procedimientos anteriores y, en realidad, no lo es a ningún tratamiento psicológico, la terapia de pareja, y en su caso de familia, incorpora la relación como elemento esencial o, dicho de otra manera, sitúa la depresión en la relación de la persona deprimida con las otras personas que forman parte de su ámbito familiar (y en particular su cónyuge). Ello no supone que toda depresión dada en una relación de pareja sea debida a problemas en la relación. De hecho, la conexión entre problemas de pareja y depresión puede ser de varias maneras (Prince y Jacobson, 1995).

En efecto, puede que los problemas o la discordia de la pareja precipiten la depresión, y, así, se observa con frecuencia que los episodios de depresión vienen precedidos de desavenencias de ese tipo (sobre todo si suponen pérdidas interpersonales o disrupciones en la relación íntima). Puede también que la depresión de uno tenga como consecuencia problemas en la relación de pareja. Y puede igualmente que la discordia de la pareja y la depresión coincidan, cuya concomitancia parece ser, sin embargo, mayor que la esperada por azar, aun considerando la alta frecuencia de ambas condiciones. En concreto, del orden del 50 por 100 de los pacientes deprimidos que buscan tratamiento para la depresión tienen problemas de pareja e, inversamente, en aproximadamente un 50 por 100 de las parejas en terapia uno de sus miembros puntúa alto en las escalas de depresión. En todo caso, la discordia de pareja y la depresión se dan juntas a menudo. La revisión de Whisman (2001) confirma esta asociación entre la insatisfacción marital y los síntomas depresivos, siendo una vez más la mujer el componente de la pareja más probablemente deprimido. Si bien la tendencia parece ser, según esta revisión, que la insatisfacción marital precede a la depresión, la evidencia empírica no es conclusiva, de modo que sigue vigente la triple posibilidad señalada antes (Prince y Jacobson, 1995).

El dilema para el clínico, cuando se encuentre con ambas condiciones, siendo lo frecuente que la consulta sea por una o por otra (por depresión o por desavenencia), es qué tratar y cómo entender su asociación. De acuerdo con Prince y Jacobson (1995), la solución vendría dada por un análisis funcional, que determinaría la prioridad, y, en caso de no poder establecer la causalidad, la elección sería la terapia de pareja para la depresión.

Dos estudios, al menos, han mostrado la eficacia de la terapia conductual de pareja para la depresión. Uno de estos estudios (Beach y O'Leary, 1992; O'Leary y Beach, 1990) comparó la terapia conductual de pareja con la terapia cognitiva aplicada individualmente y con un grupo de espera. Se trataba de parejas con discordia marital, siendo la mujer la persona deprimida. La terapia, estructurada en 15-20 sesiones, consistía fundamentalmente en el aumento de actividades agradables y disminución de las desagradables, solución de problemas, habilidades de comunicación, establecimiento de expectativas razonables y entendimiento de la discordia familiar. La terapia conductual de pareja fue tan eficaz como la terapia cognitiva individual en reducir la sintomatología

depresiva, y la conductual fue más eficaz que la cognitiva en mejorar la satisfacción marital, sobre un año de seguimiento. El estudio hace ver que el efecto de la terapia conductual sobre la depresión está mediado por la satisfacción marital (Beach y O'Leary, 1992).

El otro estudio (Jacobson, Dobson, Fruzzetti, Schmaling y Salusky, 1991) se centró también en parejas con la mujer deprimida, pero incluyó tanto parejas con desavenencias como sin ellas. Asimismo, contaba con un grupo que intercalaba la terapia cognitiva con la conductual de pareja. Los resultados mostraron, de nuevo, que la terapia conductual de pareja y la terapia cognitiva fueron igual de eficaces en el alivio de los síntomas depresivos dentro de la pareja con desavenencias, siendo la conductual la única que mejoró además la satisfacción marital. Sin embargo, cuando la pareja no tenía problemas (aparte de la depresión), la terapia cognitiva, sola o en combinación con la de pareja, fue más eficaz que la conductual en aliviar los síntomas depresivos. En un seguimiento de 12 meses no se revelaron diferencias entre los grupos, en el sentido dicho, siendo la recaída sólo del orden del 10-15 por 100 (Jacobson, Fruzzetti, Dobson, Whisman y Hops, 1993).

En resumen, la terapia conductual de pareja se ha mostrado igual de efectiva que la terapia cognitiva individual en la reducción de la depresión de pacientes con discordia marital, pero se ha mostrado a su vez superior en mejorar la satisfacción marital. No obstante, en pacientes deprimidos sin discordia marital, la terapia cognitiva fue superior a la conductual de pareja. En definitiva, la terapia conductual de pareja sería el tratamiento de elección cuando se presenta a la vez depresión y discordia marital (Beach, 2001; Prince y Jacobson, 1995). La terapia conductual de pareja aquí revisada sería, con todo, una terapia tradicional (principalmente orientada al cambio), según la distinción de Prince y Jacobson (1995), para diferenciarla de las innovaciones en curso consistentes, sobre todo, en la incorporación de la aceptación, además del cambio (Cordova y Gee, 2001), de acuerdo con la terapia conductual integrada de pareja (Christensen y Jacobson, 1996), cuya innovación aplicada a la depresión está en fase experimental, así como otras innovaciones (Beach, 2001).

Paradoja e innovación en la terapia de conducta

En definitiva, la terapia de conducta cuenta con varios formatos de aplicación según el aspecto enfatizado. Todos son tratamientos de probada eficacia, mereciendo la categoría de «bien establecidos», aun cuando unos (como el curso para el afrontamiento de la depresión y la terapia conductual de la depresión) cuenten con más tradición empírica que los otros.

Tras este repaso, la terapia de conducta en la depresión requiere de un comentario en los siguientes términos. Cuenta con programas de tratamiento de probada eficacia y, sin embargo, no es el tratamiento psicológico de referencia, puesto que lo es la terapia cognitivo-conductual. Esto es así, sobre todo, debido a la celebridad alcanzada por la

terapia cognitiva de Beck al formar parte del estudio del NIMH ya citado y que se analizará después. La paradoja podría ser que la terapia cognitiva tal vez funcione por lo que tiene precisamente de conductual (Jacobson y Gortner, 2000; Pérez Álvarez, 2002). De todos modos, el programa desarrollado por Lewinsohn es probablemente el más establecido en la adolescencia (Cuijpers, 1998; Hammen, 1997; Lewinsohn y Clark, 2000).

Asimismo, la depresión parece ser un campo especialmente apropiado para el análisis de la conducta, como advirtiera Ferster (1973), a la vez que ofrecía el paradigma para dicho análisis. Sin embargo, la depresión quedó prácticamente prisionera de una concepción de «aparato cognitivo» semejante al «aparato psíquico» del psicoanálisis, sin pretenderlo (Pérez Álvarez, 1996, p. 549). Por ello sigue siendo válido y necesario un análisis funcional de la depresión, en la línea de Ferster, como el ofrecido por Bolling, Kohlenberg y Parker (2000), Dougher y Hackbert (1994) y Ferro García (2001).

Se han de señalar en esta línea renovadora, una vez más, de la terapia de conducta ciertas terapias, emergentes que tienen mucho que decir en la depresión como la terapia de aceptación y compromiso (Cordova y Gee, 2001; Dougher y Hackbert, 1994; Zettle y Rains, 1989) y la psicoterapia analítica funcional (Ferro García, Valero Aguayo y Vives Montero, 2000; Gaynor y Lawrence, 2002; Kohlenberg y Tsai, 1994). Es interesante alinear aquí también el «sistema de análisis cognitivo-conductual de psicoterapia» desarrollado por McCullough (2000) para la depresión crónica, que, aunque ecléctico, comparte aspectos esenciales con la psicoterapia analítica funcional. En los términos del presente capítulo, estas terapias de conducta emergentes para la depresión se diría que están en «fase experimental». La tabla 5.1 recoge estas distintas formas de terapia de conducta para la depresión.

Tabla 5.1

Formas de terapia de conducta para la depresión

Terapias de conducta para la depresión
Terapias bien establecidas Programa de actividades agradables (Lewinsohn) - Activación conductual (Jacobson; Gortner). Entrenamiento en habilidades sociales (Hersen; McLean). Curso de afrontamiento de la depresión (Lewinsohn). Terapia de autocontrol (Rehm). Terapia de solución de problemas (Nezu; Areán). Terapia conductual de pareja (Jacobson; Beach). *Terapias en fase experimental* Terapia de aceptación y compromiso (Hayes). Psicoterapia analítica-funcional (Kohlenberg). Sistema de análisis cognitivo-conductual de psicoterapia (McCullough).

3.2. Terapia cognitiva

La terapia cognitiva de la depresión fue desarrollada por Aaron T. Beck, desde finales de los años cincuenta (Beck, 1991), quedando asociada a su nombre, al punto de ser conocida también como terapia de Beck. La terapia cognitiva de Beck tiene el gran mérito de ser un tratamiento diseñado específicamente para la depresión (sin perjuicio de su extensión posterior a otros trastornos) y de haber sido probada en relación con los tratamientos establecidos en su campo, que no eran otros que los tratamientos farmacológicos. En este sentido, la terapia cognitiva se ha hecho un nombre, como tratamiento psicológico, en el ámbito psiquiátrico y ha llegado a ser una terapia de referencia para cualquier otra (farmacológica o psicológica) que quiera establecerse. Esta fama le vino dada, sobre todo, por su inclusión en el influyente estudio del National Institute of Mental Health Treatment (NIMH) *Depression Collaborative Research Program* (Elkin, Parloff, Hadley y Autry, 1985).

Formulación cognitiva de la depresión

La terapia cognitiva, al igual que la terapia de conducta, ofrece un planteamiento completo de la depresión, de manera que dispone de una teoría, de una evaluación diagnóstica y de un procedimiento terapéutico. El texto básico para la aplicación clínica data de 1979 (Beck, Rush, Shaw y Emery, 1979-1983), siendo de destacar el nuevo desarrollado por Persons, Davidson y Tomkins (2001).

La teoría cognitiva de la depresión fue desarrollada por Beck a partir, podría decirse, de un hallazgo «serendipítico» (Beck, 1991; Sacco y Beck, 1995). Se encontraba Beck estudiando la «hostilidad invertida» en los sueños, que, de acuerdo con supuestos psicoanalíticos, sería notable en los pacientes depresivos. Sin embargo, lo que se encontró mayormente fueron sueños con contenidos que tenían que ver más bien con privación, frustración, depreciación, exclusión o castigo. Esto llevó al estudio de la asociación libre y los reportes verbales de los depresivos, dando lugar a descubrir su «idiosincrasia cognitiva» de pensamientos negativos.

Esta idiosincrasia se iría concretando hasta configurar una teoría articulada sobre tres componentes básicos. El primero es la tríada cognitiva, consistente en la visión negativa de sí, del mundo y del futuro. Se entiende que esta tríada de pensamientos negativos determinan el resto de síntomas depresivos (afectivos, conductuales, somáticos y motivacionales). El segundo es una estructura hipotética que, supuestamente, da lugar a dicho sesgo cognitivo depresógeno. Esta estructura subyacente se concibe en términos de esquemas, una suerte de plantilla, filtro o categorización, cuya activación y funcionamiento distorsionarían la percepción de la realidad (de sí, del mundo y del futuro). Estos esquemas se entiende que son aprendidos en la infancia y, por tanto, constituyen estructuras duraderas, implicando una vulnerabilidad específica a la

depresión en concurrencia con eventos apropiados. Concretamente, se habrían identificado dos tipos de esquemas, uno «sociotrópico», que haría vulnerable a condiciones de pérdida o rechazo social, y otro «autonómico», haciendo lo propio respecto de condiciones de dependencia y fracaso (Sacco y Beck, 1995). Finalmente, el tercer componente es la activación disfuncional de los esquemas, definida por una serie de errores lógicos que distorsionan el trato con la realidad, tales como la inferencia arbitraria, la abstracción selectiva, la sobregeneralización, la magnificación o minimización, la personalización y el pensamiento absolutista todo o nada (Beck, Rush, Shaw y Emery, 1979-1983).

La evaluación diagnóstica cuenta con el inventario de depresión de Beck (Beck, Rush, Shaw y Emery, 1979-1983), que data de principios de los sesenta, cuyos ítems cubren la cuádruple sintomatología cognitiva, conductual, afectiva y somática, siendo, como se ha dicho, uno de los instrumentos más usados en la investigación, así como en la clínica.

La terapia cognitiva es un procedimiento altamente estructurado, de 15 a 25 sesiones, incluyendo las de continuación y terminación, siendo 12 las sesiones básicas. La terapia se concibe como un enfoque psicoeducativo, diseñado tanto para modificar cogniciones como conductas, de modo que no en vano se denomina también (y quizá más justamente) terapia cognitivo-conductual. Se puede describir con arreglo a cinco etapas (Sacco y Beck, 1995).

La primera, que podría ocupar las dos primeras sesiones, trata de enseñar al cliente a identificar y reparar en pensamientos automáticos disfuncionales (relativos a la tríada cognitiva). Entre otras técnicas, se utiliza un registro diario que relaciona situaciones, emociones, pensamientos automáticos y respuestas. Incluye la asignación de tareas para casa, entre ellas la planificación del tiempo y la programación de actividades. Si fuera necesario, se fijarían objetivos prioritarios (dependiendo de su urgencia y relevancia). Es importante el establecimiento de una relación colaboradora, de carácter empírico, tal que el cliente se oriente a la comprobación práctica. La segunda, que ocuparía las sesiones 3 y 4, se ocupa en hacer ver la conexión entre pensamientos, emociones y conductas como principio general según el cual aquéllos son determinantes de lo que se siente y hace. La tercera, alrededor de las sesiones 6 y 7, se interesa en evaluar la racionalidad de los pensamientos automáticos. El propósito es enseñar al cliente a pensar como un científico, que ve sus pensamientos y conclusiones como hipótesis que habrían de ser examinadas empíricamente, llevando a cabo comprobaciones e incluso miniexperimentos. En relación con ello, se proponen interpretaciones alternativas, distintas de las depresógenas, a las que tiende el depresivo. Se incluye confrontar pensamientos de eventos negativos, asumiendo la condición objetiva de ciertos eventos (como, por ejemplo, la pérdida de algo valioso).

La cuarta, en la séptima y octava sesiones, concierne a la sustitución de pensamientos automáticos disfuncionales por interpretaciones más razonables. Se vale del registro citado antes, incluyendo la propuesta de respuestas razonables ante la situación-emoción-

pensamientos automáticos depresivos. La quinta, de la 8 a la 12 sesiones, se dirige a identificar y cambiar asunciones básicas disfuncionales. Se trata ahora de alterar los esquemas o creencias subyacentes, que sería lo que predispone al pensamiento depresivo. La cuestión es poner estos esquemas de manifiesto, mediante una insistente indagación, con preguntas sucesivas de por qué a cada respuesta, y otras veces al modo socrático, hasta llegar a desvelar la estructura formal de la creencia (por ejemplo, «si cometo un error, soy inepto» o «no puedo vivir sin ti»).

Es importante añadir que la terapia cognitiva incluye numerosas técnicas conductuales, sobre todo al principio y, en particular, con clientes más severamente deprimidos. Entre estas técnicas figuran la programación semanal de actividades, la asignación gradual de tareas para lograr un objetivo, la comprobación empírica (por ejemplo, la exposición a algo), la realización de miniexperimentos, la relajación o el entrenamiento en habilidades sociales. Tal es la incorporación de técnicas conductuales que, en la práctica, no está tan clara su naturaleza cognitiva como da a entender el nombre.

Haciéndose un nombre

La terapia cognitiva de la depresión cuenta con numerosos estudios que muestran su eficacia, desde los primeros tiempos en los que empezara a abrirse paso en una problemática dominada por el tratamiento farmacológico. Es especialmente relevante esta validación puesto que el tratamiento farmacológico es, como se ha dicho, la referencia y, en cualquier caso, una referencia obligada.

Uno de estos primeros estudios comparó la terapia cognitiva con la imipramina (Rush, Beck, Kovacs y Hollon, 1977). Aunque ambos tratamiento redujeron significativamente la depresión, la terapia cognitiva fue superior a la farmacológica, manteniéndose esta ventaja un año después (Kovacs, Rush, Beck y Hollon, 1981). Sin embargo, este estudio fue criticado en el sentido de que la relativa inferioridad de la medicación antidepresiva podría deberse a ciertas flaquezas en su aplicación, tales como una posible dosis baja (máximo de 200 mg diarios), una escasa duración del tratamiento (12 semanas) y una retirada de la medicación dos semanas antes de la evaluación postratamiento. De todos modos, el tratamiento farmacológico tenía a su favor la exclusión de su grupo de pacientes que habían mostrado anteriormente poca respuesta a la medicación antidepresiva, así como que las sesiones (semanales) conllevaban 20 minutos de atención clínica.

Un estudio posterior, salvando todas estas limitaciones y cuidando otras condiciones metodológicas, no comprobó que la terapia cognitiva fuera superior a la medicación (imipramina), pero sí mostró que aquélla era igual de eficaz que ésta (Hollon, DeRubeis, Evans, Wiemer, Garvey, Grove y Tuason, 1992). El estudio se interesaba igualmente en comprobar la eficacia del tratamiento combinado (psicológico y farmacológico),

resultando que no fue mejor que cada uno de ellos por separado. En un seguimiento de 18 meses, la recaída fue notablemente superior en el grupo de tratamiento farmacológico (Evans, Hollon, DeRubeis, Piasecki, Grove, Garvey y Tuason, 1992).

Otro estudio había mostrado que la terapia cognitiva era tan eficaz, pero no más, que la medicación, en este caso nortriptilina (Murphy, Simons, Wetzel y Lustman, 1984). Este estudio se interesaba, igualmente, en la combinación de ambos, sin que, de nuevo, se haya mostrado una mejoría añadida. En un seguimiento de un año se observó que los pacientes tratados con medicación recayeron más que los del grupo de la terapia cognitiva (Simons, Murphy, Levine y Wetzel, 1986).

Entrando en competición

Por su parte, el estudio ya citado del NIMH (Elkin, Parloff, Hadley y Audry, 1985) tenía dos propósitos principales. Uno era comprobar la eficacia de la terapia cognitiva, así como de la terapia interpersonal, en relación con la medicación antidepresiva, concretamente imipramina, como tratamiento de referencia, en pacientes con depresión unipolar no psicótica. El otro propósito era comparar las terapias psicológicas entre sí. A este respecto, 239 pacientes fueron asignados al azar a cada una de las cuatro condiciones siguientes: terapia cognitiva (n = 59), terapia interpersonal (n = 61), imipramina con manejo clínico (n = 57) y placebo con manejo clínico (n = 62). La medicación y el placebo fueron administrados conforme al doble ciego y dentro del contexto llamado «manejo clínico», una suerte de «terapia de apoyo mínima» (de 20 a 30 minutos). Todas las condiciones se atuvieron a un programa de 16 semanas, con un rango de 16-20 sesiones. El abandono antes de terminar fue del 32 por 100 entre todos los grupos.

Los resultados presentan una cierta complejidad para su comprensión dadas las distintas muestras consideradas (los que completaron o no el tratamiento), las diferentes escalas utilizadas (Hamilton, Beck, Global), los criterios de medida (porcentajes o puntuaciones medias) y, en fin, el grado de severidad de la depresión, según fuera más o menos severa (Elkin, Shea, Watkins, Imber, Sotsky, Collins, Glass, Pilkonis, Leber, Docherty, Fiester y Parloff, 1989). Referido a los pacientes que han terminado los tratamientos (37 en el grupo de la terapia cognitiva, 47 en el de terapia interpersonal, 37 en el de imipramina y 34 en el de placebo), el porcentaje de los que lograron el criterio de recuperación (en la escala de Hamilton, puntuaciones menos de 6) en cada condición fue, de más a menos, el siguiente: 57 por 100 para la imipramina, 55 por 100 para la terapia interpersonal, 51 por 100 para la terapia cognitiva y 29 por 100 para el placebo. De acuerdo con el inventario de Beck (puntuaciones menos de 9), el porcentaje de recuperación en cada grupo sería un poco mayor (que en la de Hamilton), siendo más notable en el grupo de placebo (51 por 100 de recuperados). En los otros, el porcentaje de recuperación fue del 70 por 100 para la terapia interpersonal, del 69 por 100 para la

imipramina y del 65 por 100 para la terapia cognitiva.

Si se considera el porcentaje de recuperados respecto del número de pacientes que empezaron el estudio (y no los que terminaron), sería el siguiente (sobre la escala de Hamilton): 43 y 42 por 100 para la terapia interpersonal y la imipramina, respectivamente, y 36 y 21 por 100 para la terapia cognitiva y el placebo, respectivamente. Mientras que entre la terapia interpersonal y la imipramina, por un lado, y el placebo, por otro, hubo diferencias significativas, de la terapia cognitiva hay que decir que no fue significativamente peor que las otras dos ni mejor que el placebo (Elkin et al., 1989, p. 975). De nuevo, sobre el inventario de Beck el porcentaje de recuperación sería mayor y sin diferencias entre las condiciones. La tabla 5.2 presenta el diseño y resultados generales de este estudio, incluyendo datos del seguimiento al que se va a hacer referencia a continuación.

TABLA 5.2

Diseño y resultados generales del estudio NIMH

Tratamientos[1]	**N.º inicio**	**Recuperaciones iniciales**[2]		**N.º final**[3]	**Recuperaciones finales**[4]		**Seguim**	
		Hamilton	**Beck**		**Hamilton**	**Beck**	**Recuperación**	**Reca**
TC	59	36%	49%	37	51%	65%	30%	36
TI	61	46%	56%	47	55%	70%	26%	33
IMI	57	42%	53%	37	57%	69%	19%	50
PLA	62	21%	40%	42	29%	51%	20%	33

[1] TC: terapia cognitiva; TI: terapia interpersonal; IMI: imipramina; PLA: placebo (Elkin et al., 1995).
[2] Porcentaje de recuperación según la escala de Hamilton y el inventario de Beck respecto de los pacientes que h tratamiento (Elkin et al., 1989).
[3] Número de pacientes que finalizaron el tratamiento.
[4] Porcentaje de recuperación según la escala de Hamilton y el inventario de Beck respecto de los que han termina et al., 1989).
[5] Porcentaje de recuperaciones y de recaídas en el seguimiento de 18 meses, respecto de una escala a propósito largo plazo (Shea et al., 1992).
[6] Media de satisfacción con el tratamiento (puntuaciones en dirección negativa) (Blatt et al., 2000).

Al considerar la mayor o menor severidad de la depresión, los principales resultados son los siguientes: mientras que en la depresión menos severa los cuatro tratamientos son eficaces (con las tendencias señaladas), en la depresión severa (valorada según la escala

de Hamilton y la global) la imipramina muestra los mejores resultados y el placebo los peores, situándose la terapia interpersonal prácticamente al mismo nivel de la imipramina y la terapia cognitiva más próxima al placebo. Las diferencias entre la imipramina y la terapia interpersonal, por un lado, y el placebo, por otro, son significativas, sin que lo sean las diferencias entre el placebo y la terapia cognitiva (ni entre ésta y las otras). Cuando se considera la severidad según la escala global, la imipramina es muy superior al placebo y también superior a ambas terapias psicológicas (sin que éstas sean diferentes entre sí). Análisis posteriores (Elkin, Gibbons, Shea, Sotsky, Watkins, Pilkonis y Hedeker, 1995), con técnicas más precisas, confirman y remarcan más estos resultados, es decir, la eficacia similar de todos los tratamientos en los menos deprimidos y la diferencia entre ellos en los más severos. En relación con los más severos, la imipramina y la terapia interpersonal fueron superiores a la terapia cognitiva y al placebo en la escala de hamilton, mientras que en la escala global se ha mostrado superior únicamente la imipramina.

En conclusión, tomados los resultados sobre el total de pacientes que empezaron el tratamiento, independientemente de la severidad de la depresión, las terapias psicológicas no fueron menos eficaces que la terapia farmacológica de referencia. Esto quiere decir que la terapia cognitiva y la terapia interpersonal son tan eficaces como la medicación. Aunque no hubo diferencias significativas entre los tres tratamientos (terapia cognitiva, terapia interpersonal e imipramina), la terapia interpersonal y la imipramina fueron significativamente superiores al placebo (no así la terapia cognitiva), y esto sobre la escala de Hamilton y no sobre el inventario de Beck.

Así pues, referido al primer propósito del estudio, se habría mostrado en conjunto una eficacia similar de las terapias psicológicas respecto de la farmacológica, con una cierta ventaja de esta última en la submuestra de pacientes con depresión más severa. Esta no diferencia de los tratamientos formales respecto del placebo (en el inventario de Beck) se entiende que es debida a la eficacia de éste (recuérdese que venía a ser una cierta terapia de apoyo) y no a la falta de eficacia de aquellos que, de hecho, fueron eficaces en la medida ya mostrada por otros estudios. Ahora bien, cuando se ha diferenciado entre pacientes menos severos y severos, la imipramina y la terapia interpersonal se mostraron significativamente superiores al placebo, estando la terapia cognitiva más cerca de éste (sin diferencias significativas con él) que de aquéllos. En cuanto al segundo propósito, dentro de la eficacia señalada, no se ha mostrado que de las dos terapias psicológicas fuera una significativamente más eficaz que la otra, si bien es consistente una tendencia a favor de la terapia interpersonal (respecto de la terapia cognitiva).

Ganando a largo plazo

En un seguimiento de 18 meses de este estudio del NIMH (Shea, Elkin, Imber, Sotsky, Watkins, Collins, Pilkonis, Beckham, Glass, Dolan y Parloff, 1992) se ha

encontrado que el porcentaje de recuperación no difería significativamente entre los cuatro grupos, siendo, en concreto, del 30 por 100 para la terapia cognitiva, del 26 por 100 para la terapia interpersonal, del 20 por 100 para el placebo y del 19 por 100 para la imipramina (véase tabla 5.2). Así pues, en conjunto, supone un porcentaje de recuperación permaneciendo sin depresión del 24 por 100 de la muestra que completó los datos de seguimiento. Cuando se tomó en cuenta la mayor o menos severidad, no se encontraron diferencias (como al final del tratamiento), dándose, incluso, una pequeña tendencia a favor de las terapias psicológicas en la submuestra de los pacientes con depresión menos severa. Por su parte, las tasas de recaída a los 18 meses estuvieron entre el 33 por 100 para la terapia interpersonal y el placebo y el 50 por 100 para la imipramina, siendo del 36 por 100 para la terapia cognitiva (véase tabla 5.2). Se ha de añadir que, a pesar de las recaídas, los pacientes permanecieron asintomáticos la mayor parte del tiempo de las 78 semanas del seguimiento (entre las 53 semanas para la imipramina y las 67 para la terapia cognitiva y el placebo y las 63 para la terapia interpersonal).

En conclusión, las posibles ventajas de la medicación al final del tratamiento (referidas a los pacientes con depresión más severa) parecen esfumarse a largo plazo si es que no logra invertirse la tendencia a favor de las terapias psicológicas e, incluso, del placebo (no carente de cierto apoyo psicológico, apoyo que sin embargo no parece afectar a la verdadera medicación). De todos modos, una ventaja de la medicación está en que su efecto lo produce antes que las terapias psicológicas el suyo.

Análisis adicionales de seguimiento valorando el estado clínico, así como el ajuste de la vida y la satisfacción con el tratamiento recibido, han mostrado ventajas de las terapias psicológicas respecto de la medicación y del placebo. Como concluyen los autores (Blatt, Zuroff, Bondi y Sanislow, 2000), los pacientes de la terapia interpersonal refirieron un grado significativamente mayor de satisfacción con el tratamiento y los pacientes tanto de la terapia interpersonal como de la terapia cognitiva refirieron también de forma significativa más efectos constructivos en el ajuste de su vida que los pacientes de las dos condiciones de medicación (imipramina y placebo). Concretamente, los pacientes de las dos condiciones de terapia psicológica refieren que su tratamiento tuvo un mayor efecto en ayudarles a establecer mejores relaciones interpersonales, reconocer mejor los síntomas de la depresión, manejar más eficazmente sus pensamientos autocríticos negativos y entender cómo sus actitudes rígidas y las relaciones interpersonales disruptivas contribuyen a la depresión (p. 230). Nótese que se trata de ventajas adicionales sobre la misma eficacia relativa a la reducción de los síntomas (lo que plantea, como hacen los autores, la cuestión de valorar la eficacia de los tratamientos sobre aspectos positivos logrados y no sólo sobre la reducción de síntomas).

Ganando también en la depresión severa

Aunque a largo plazo la posible superioridad de la medicación en la depresión más severa parece desaparecer (Shea, Elkin, Imber et al., 1992) y otras ventajas de la terapia psicológica aparecen (Blatt et al., 2000), lo que, sin embargo, no parece desaparecer de las guías psiquiátricas es la conclusión de la superioridad inicialmente encontrada de la medicación con depresión severa (Elkin, Shea, Watkins et al., 1989). En todo caso, la cuestión es controvertida pero abierta a la indagación empírica.

En este sentido, se recordaría el estudio de Hollon, DeRubeis, Evans et al. (1992), citado antes, en el que la terapia cognitiva se había mostrado igual de eficaz que la medicación antidepresiva en pacientes con depresión severa (incluso con cierta superioridad de la terapia cognitiva, aunque no significativa). Posteriormente se citarán otros estudios en la misma línea, pero será buena cosa introducir aquí nuevos análisis de este estudio del NIMH, tomados juntamente con otros, de los que resulta que la terapia cognitiva es al menos igual de eficaz que la medicación en el tratamiento agudo de la depresión severa. Estos otros estudios que se analizarán conjuntamente con la submuestra de pacientes severos del estudio del NIMH son el de Rush, Beck, Kovacs y Hollon (1977) y el de Murphy, Simons, Wetzel y Lustman (1984), en los que en su día no se había diferenciado el grado de severidad, y el también citado de Hollon, DeRubeis, Evans et al. (1992), que ya consideraba la severidad. El nuevo análisis al que se hace referencia es un megaanálisis (DeRubeis, Gelfand, Taung y Simons, 1999) que se realiza sobre los datos originales de los pacientes con depresión severa de los cuatro estudios señalados. La conclusión es que la medicación antidepresiva y la terapia cognitiva no difieren en su eficacia en el tratamiento agudo de los pacientes severamente deprimidos. Siendo así, en general, los resultados del NIMH parecen ser más bien excepcionales (quizá debidos a una pobre aplicación de la terapia cognitiva, aunque esto tampoco se puede asegurar).

En efecto, un estudio destinado a poner a prueba la terapia cognitiva en función de la severidad de la depresión (Thase, Simons, Cahalane, McGeary y Harlen, 1991) sólo ha confirmado en parte los hallazgos del NIMH (Elkin, Shea, Watkins et al., 1989). Utilizando los mismos criterios y medidas para diferenciar pacientes menos severos (n = 21) y más severamente deprimidos (n = 38), aplican también a ambos subgrupos el mismo protocolo de terapia cognitiva. Si bien el grupo con depresión más severa no alcanzó a lo largo del tratamiento (16 semanas) al de menos severa, ambos fueron paralelos en las distintas medidas (Hamilton, Beck y Global), llegando el de depresión más severa a niveles que definen la recuperación (en las tres medidas), niveles de mejoría que eran incluso superiores a los alcanzados en el estudio del NIMH por el grupo de imipramina y también mejores a los del grupo de terapia cognitiva de aquel estudio. De manera que se confirma que la severidad inicial de la depresión no es indiferente para el resultado final, pero se desconfirma el supuesto de que la depresión severa no responde a la terapia psicológica, en este caso la terapia cognitiva. Dada la pauta de mejoría, acaso la cuestión sea una mayor prolongación de la terapia cognitiva (más allá

del protocolo ensayado).

Previniendo recaídas

En esta línea, resulta de especial relevancia el estudio de Blakburn y Moore (1997). El objetivo de su trabajo era comprobar la eficacia de la terapia cognitiva tanto en el tratamiento agudo como en la prevención de la recaída y de la recurrencia en pacientes con depresión recurrente, en comparación con la medicación antidepresiva (la elegida por los clínicos dentro de unos criterios de dosificación). El diseño consistía en tres grupos: un grupo (n = 26) recibía medicación tanto en la fase de tratamiento (16 semanas) como en la de continuación (dos años), otro grupo recibía medicación en el tratamiento y terapia cognitiva en la continuación (a razón de tres sesiones el primer mes, dos el segundo y una al mes el resto) y el otro recibía terapia cognitiva tanto en el tratamiento (16 semanas) como en la continuación (según la misma pauta anterior). Los resultados se pueden resumir así: la terapia cognitiva fue igual de eficaz que la medicación en la fase de tratamiento, sin diferencias igualmente en la pauta temporal de la mejoría. Asimismo, tampoco hubo diferencias significativas en la mejoría alcanzada durante el mantenimiento, si bien la terapia cognitiva fue consistentemente superior a la medicación. Esto quiere decir que la terapia cognitiva se muestra eficaz también como terapia de continuación, tanto si la mejoría inicial fue producida por la propia terapia cognitiva como si lo fue por la medicación.

A este propósito de la eficacia de la terapia cognitiva en el tratamiento agudo y en la prevención de la recaída en pacientes con depresión recurrente se ha de añadir la eficacia mostrada también en la prevención de la recurrencia en pacientes tratados inicialmente con medicación antidepresiva (Fava, Rafanelli, Grandi, Conti y Belluardo, 1998) y en la prevención de la recaída en pacientes con depresión residual después igualmente de la medicación antidepresiva (Paykel, Scott, Teasdale, Johnson, Galand, Moore, Jenaway, Cornwall, Hayhurst, Abbott y Pope, 1999). Se ha de reparar en que se trata de depresiones difíciles (por recurrentes y resistentes a la medicación) que responden, sin embargo, relativamente mejor a la terapia cognitiva. Como señalan Fava, Rafanelli, Grandi et al. (1998), estos resultados ponen en entredicho la medicación como único recurso para prevenir las depresiones recurrentes. Por su parte, Paykel, Scott, Teasdale et al. (1999) añadirían que la terapia cognitiva produce un beneficio que merece la pena.

En fin, estos estudios no hacen sino confirmar los hallazgos en la misma línea del estudio pionero de Evans, Hollon, DeRubeis et al. (1992). En este estudio se comprobó, una vez más, que la medicación de continuación previene notablemente la recaída, pero también se mostró que prácticamente la misma prevención la produce de por sí la terapia cognitiva como tratamiento agudo (sin continuación). Es decir, la terapia cognitiva produjo en tres meses el mismo resultado que la medicación (imipramina) durante tres meses más un año de continuación (sobre dos años de seguimiento). Por su lado, la

combinación de terapia cognitiva y medicación redujo todavía más las recaídas (aunque no significativamente más que la terapia cognitiva sola). En definitiva, la terapia cognitiva se ofrece como una alternativa eficaz a la medicación de mantenimiento (siendo otras consideraciones relativas, por ejemplo, a la eficiencia o a la elección del paciente las determinantes).

Mostrando nuevas competencias

La terapia cognitiva también se ha mostrado eficaz en el tratamiento agudo de la distimia, incluyendo largos seguimientos (Markowitz, 1994). Asimismo, también se ha mostrado eficaz en la depresión endógena (Thase, Simons, Cahalane y McGeary, 1991; Thase, Bowler y Harden, 1991).

La terapia cognitiva se ha mostrado igualmente eficaz en depresiones con alguna complicación adicional. Así, un estudio ha mostrado que es igual de eficaz que la medicación (fenalcina) y ambos tratamientos significativamente superiores al placebo en la depresión atípica, un trastorno depresivo mayor con al menos dos «aspectos atípicos» (Jarrett, Schaffer, McIntire, Witt-Browder, Kraft y Risser, 1999). Otro estudio mostró igualmente la eficacia de la terapia cognitiva, o terapia cognitivo-conductual, como oportunamente denominan los autores, en el trastorno mixto de ansiedad y depresión (Echeburúa, Salaberría, de Corral, Cenea y Berasategui, 2000). Concretamente, este estudio dispuso del siguiente diseño: tratamiento cognitivo-conductual (n = 24), tratamiento combinado farmacológico más cognitivo-conductual (n = 22) y control consistente en el tratamiento farmacológico estándar (n = 11). Al final, y en un seguimiento de seis meses, el 70 por 100 de los pacientes de los grupos experimentales mejoraron frente al 9 por 100 del grupo de control. Cabe apuntar incluso que el grupo de la terapia cognitivo-conductual presentó una cierta tendencia superior en las distintas medidas respecto del combinado. Como concluyen los autores, la terapia cognitivo-conductual es el tratamiento de elección en este trastorno.

Finalmente, es de citar, pero la mera cita no ha de ir en merma de su importancia, la modalidad de la terapia cognitiva de grupo, cuya eficacia en los escasos estudios disponibles no parece ser menor que la obtenida en la aplicación individual (Sacco y Beck, 1995), citándose incluso alguno en el que fue superior a la medicación de imipramina (Luby, 1995-1999). Se ha de hacer referencia expresa a un estudio que mostró la eficacia de la terapia cognitiva de grupo (aunque con marcado énfasis conductual), tanto en menos como en más deprimidos, aplicada en el contexto de los servicios de salud mental, con efectos apreciables para un 84 por 100 de los 138 participantes (Peterson y Halstead, 1998).

3.3. Terapia Interpersonal

La terapia interpersonal fue desarrollada al final de los años sesenta por el psiquiatra Gerald L. Klerman como terapia de mantenimiento para la depresión mayor, estableciéndose después también como tratamiento agudo (Klerman, Weissman, Rounsaville y Chevron, 1984). En vista del éxito en la depresión, se fue extendiendo a otros ámbitos clínicos (Klerman y Weissman, 1993).

Formulación interpersonal de la depresión

Es una terapia centrada en ciertos aspectos psicosociales o interpersonales de la depresión y es, por ello, enteramente pragmática. En principio, más que fundamento teórico, lo que tiene es fundamento empírico. En este sentido, no ofrece un planteamiento completo de los problemas que trata, a diferencia de la terapia de conducta y de la terapia cognitiva. Sin embargo, su fundamento empírico no puede ser indiferente respecto de la importancia de los aspectos interpersonales en los que se centra, de modo que termina por asentar el carácter interpersonal de la depresión.

La terapia interpersonal se centra en cuatro áreas problemáticas que, con sus más y sus menos, no suelen faltar en la depresión. Son las siguientes: el duelo, las disputas interpersonales, la transición del rol y los déficit interpersonales. El duelo es la pena o tristeza por la pérdida de alguien o de algo valioso. Las disputas interpersonales se refieren, sobre todo, a los conflictos con personas del entorno cotidiano. A este respecto, si bien las relaciones sociales problemáticas pueden dar lugar a síntomas depresivos, éstos, una vez dados, pueden reincidir a su vez en los problemas de la relación. La transición de rol es el cambio de un papel social a otro, debido a modificaciones de la edad, del contexto, del estatus social u otras circunstancias. Cada cambio en este sentido puede suponer una situación potencial de desconcierto, de modo que pese más la pérdida de la posición anterior que la posible ventaja de la nueva. Finalmente, los déficit interpersonales tienen que ver con patrones disfuncionales en la relación con los otros. Aunque puede ser un problema de por sí, pautas disfuncionales de este tipo pueden estar presentes en cada una de las otras tres áreas problemáticas.

Aparte de la evidencia clínica que muestra la frecuente asociación de estas áreas con la depresión, semejante vinculación no carece de fundamento teórico asentado en otros conocimientos de la psicología. Se destacaría a este respecto la propia tradición de la psiquiatría interpersonal (en la línea de H. S. Sullivan), la noción de vínculo afectivo de la psicología evolutiva (en la línea de J. Bowlby), el conocido impacto psicológico de los acontecimientos vitales y la relevancia del apoyo social. En fin, todos estos fundamentos teóricos y científicos son oportunamente invocados por la terapia interpersonal (Solé Puig, 1995a, 1995b; Schramn, 1996-1998), de modo que efectivamente no se conforma con su vocación empírico-clínica inicial.

La terapia interpersonal es una terapia estructurada por fases y objetivos, según las áreas señaladas, para ser llevada en 16 sesiones, de 50-60 minutos, programadas

semanalmente (por lo común, primero dos a la semana y después una semanal). Cuenta, igualmente, con un manual de aplicación (Klerman, Weissman, Rounsaville y Chevron, 1984, incluido en español en Schramn, 1996-1998). Obviamente, cuando se utiliza como terapia de continuación o de mantenimiento, la programación tiene una escala mensual. Su aplicación distingue tres fases, cada una con sus contenidos bien estructurados. La terapia interpersonal cuenta también con un formato para ser llevado como terapia de pareja. Su eficacia en la depresión es similar a la aplicación individual, con la ventaja de mejorar adicionalmente la relación de la pareja (Marcowitz y Weissman, 1995), al igual que ocurría con la terapia conductual de pareja (Prince y Jacobson, 1995).

La primera fase (sesiones iniciales) se dedica a valorar el trastorno depresivo (dando formalmente el diagnóstico de depresión y el rol de enfermo), a relacionar la depresión con situaciones interpersonales, a identificar las áreas problemáticas y a planificar el tratamiento (incluyendo la formulación de la depresión en términos interpersonales y la concreción de la terapia a las áreas problemáticas habida cuenta de su duración breve). La fase intermedia (sesiones 4-13 aproximadamente) se ocupa de las citadas áreas problemáticas. Cada una tiene sus objetivos y estrategias (Klerman, Weisman, Rounsaville y Chevron, 1984; Markowitz y Weissman, 1995; Solé Puig, 1995a, 1995b). Los objetivos suponen una clarificación del problema y la propuesta de alguna solución. Por su parte, las estrategias tienen un aspecto exploratorio (aclarativo), a partir del cual se espera el correspondiente cambio, sin que falte la exhortación y el apoyo. La fase final (las últimas sesiones) se ocupa explícitamente de la terminación, asumiendo que puede implicar una pérdida y duelo por ello. A su vez, se confía en la autonomía del paciente, incluyendo la eventualidad de nuevos episodios depresivos, merced a los logros habidos en la terapia (que se repasan a este respecto).

De terapia de continuación a terapia de comienzo

La terapia interpersonal empezó mostrando su eficacia en el tratamiento de continuación y de mantenimiento, que es, de hecho, para lo que fue diseñada. El primer estudio en este sentido (Klerman, DiMascio, Weissman, Prusoff y Paykel, 1974) comparó la terapia interpersonal con la amitriptilina y la combinación de ambas en pacientes con depresión (que se habían mostrado sensibles a la medicación). La aplicación se extendió a lo largo de ocho meses. La medicación fue más eficaz en la prevención de las recaídas y de la exacerbación de los síntomas, mientras que la terapia interpersonal lo fue en la mejoría del funcionamiento social (Weissman, Klerman, Paykel, Prusoff y Hanson, 1974). De acuerdo con esto, lo propio parece ser la combinación de ambas.

La primera comprobación de la eficacia de la terapia interpersonal en el tratamiento agudo de la depresión procede de un estudio de Weissman, Prusoff, DiMascio, Neu, Goklaney y Klerman (1979). En este estudio se comparó la terapia interpersonal con la

medicación (amitriptilina), con la combinación de ambos tratamientos y con un grupo de control sin atención específica. Sobre ser eficaces los tres tratamientos en la reducción de la sintomatología depresiva respecto del grupo control, la terapia interpersonal mostró la misma eficacia que la medicación y la combinación de ambas fue ligeramente mejor que su aplicación por separado. Asimismo, el efecto de la medicación se dejó notar antes. En un seguimiento de un año (Weissman, Klerman, Prusoff, Sholomskas y Padian, 1981), se evidenció una ventaja de los grupos que incluían la terapia interpersonal en el funcionamiento social. Con todo, el seguimiento puso de relieve una tasa de recaídas como para recomendar tratamiento adicional. Se ha de añadir que se tuvo en cuenta la endogeneidad como predictor del tratamiento, revelándose como un factor que predice una peor respuesta a la terapia interpersonal.

De psicoterapia medio placebo a mejor terapia

La siguiente comprobación fue el estudio ya citado del NIMH (Elkin, Shea, Watkins et al., 1989), que supuso la confirmación definitiva de la terapia interpersonal. Como se recordará, la terapia interpersonal fue igual de eficaz que la imipramina más manejo clínico (terapia mínima de apoyo) en la mejoría de la depresión según la escala de Hamilton, tanto en pacientes menos severos como en los severos y tanto al final del tratamiento (Elkin, Gibbons, Shea et al., 1995) como en un seguimiento de 18 meses (Shea, Elkin, Imber et al., 1992). Dentro de la alta recaída de los cuatro grupos, la terapia interpersonal tuvo una menor recaída que la medicación. Por otra parte, si bien la medicación obtuvo un mejor resultado en el funcionamiento social global al final del tratamiento, la terapia interpersonal fue superior en el seguimiento.

En relación con la terapia cognitiva, la terapia interpersonal se mostró superior en la reducción de los síntomas depresivos de los pacientes más graves y en la mejoría del funcionamiento social a largo plazo. Con todo, ambas terapias psicológicas se dieron de alta en el campo de la depresión a partir de este estudio (lo que iría en detrimento de otras terapias no menos eficaces, como la terapia de conducta). Sobre producir ambas (terapia interpersonal y terapia cognitiva) un mejor ajuste a largo plazo respecto de la medicación, se ha de recordar que los pacientes referían una mayor satisfacción con la terapia interpersonal que con las otras, incluyendo en este caso la terapia cognitiva (Blatt et al., 2000).

Es interesante reparar en que la terapia interpersonal tal vez haya sido propuesta en principio como una tal psicoterapia de continuación y de mantenimiento, sin ser quizá considerada propiamente terapia (porque ésta lo era la medicación). De hecho su autodenominación como «psicoterapia» probablemente tenga en el contexto clínico médico una connotación ancilar, como si se dijera, para hablar un poco con los pacientes de sus cosas y dar un barniz psicológico a la medicación. En relación con el posible prestigio de la «psicoterapia psicoanalítica» en dicho contexto, la psicoterapia

interpersonal sería una suerte de «psicoanálisis superficial». Según cuenta Seligman (1993-1995, p. 160), la intención era que la terapia interpersonal fuese un tratamiento placebo en el estudio del NIMH. Como quiera que fuera, la terapia interpersonal sería la revelación del estudio.

Nuevas comprobaciones

Una comprobación más es el estudio de Schulberg, Pilkonis y Houck (1998). Este estudio se interesó directamente en comprobar la eficacia de la terapia interpersonal (n = 93) y la medicación consistente en nortriptilina (n = 91) en función de la gravedad de la depresión, dividiendo los pacientes en menos severos y severos según los criterios utilizados en el estudio del NIMH (Elkin, Shea, Watkins et al., 1989). Los pacientes procedían de la atención primaria, una población de las menos estudiadas y a la que, sin embargo, van dirigidas las recomendaciones derivadas de los estudios realizados con pacientes reclutados en otros sitios (generalmente, en centros de investigación). Los resultados fueron los siguientes. Los pacientes menos severos mejoraron al principio (en los tres primeros meses) significativamente más con la medicación que con la terapia interpersonal para alcanzar, sin embargo, a los ocho meses una mejoría equivalente (aunque ligeramente mejor con la medicación). Por su parte, los pacientes más severamente deprimidos mejoraron enteramente por igual, tanto en ritmo como en el nivel alcanzado, con los dos tratamientos. En este sentido, se confirma la eficacia similar entre la terapia interpersonal y la medicación encontrada en el estudio del NIMH, medida con la escala de Hamilton, pero no se confirma, sin embargo, la diferencia medida con la escala global, que en aquel estudio se dio a favor de la medicación. En todo caso, la mejoría de los pacientes con depresión más severa no alcanzó en los ocho meses evaluados el nivel logrado en relación con los menos severos, lo que coincide con un estudio ya citado a propósito de la terapia cognitiva (Thase, Simons, Cahalane et al., 1991).

La terapia interpersonal mostró también su eficacia en el tratamiento de la depresión de adolescentes, respecto de un grupo de control de seguimiento clínico (Mufson, Weissman, Moerau y Garfunkel, 1999). En su aplicación a esta población es interesante un estudio en el que se comparó directamente la terapia interpersonal con la terapia cognitiva (Roselló y Bernal, 1999). Ambas terapias redujeron significativamente los síntomas depresivos respecto del grupo de control (lista de espera). Sin embargo, la terapia interpersonal mostró una tendencia superior a la terapia cognitiva tanto en el porcentaje de adolescentes que alcanzaron el rango funcional en el postratamiento (82 frente a 59 por 100) como en la mejoría del autoconcepto y de la adaptación social. Los autores discuten esta superioridad de la terapia interpersonal (dentro de la eficacia de ambas) en términos de la mayor compatibilidad de la terapia interpersonal con los valores culturales de Puerto Rico, señalando a este respecto la preferencia por los contactos

personales en situaciones sociales y la tendencia a poner los intereses de la familia sobre los del individuo (Roselló y Bernal, 1999). (Véase volumen 3.)

De terapia de mantenimiento a terapia de elección

En relación con su origen como terapia de continuación y de mantenimiento, la terapia interpersonal sigue mostrando sus credenciales. Así, mostró su eficacia como terapia de mantenimiento en la depresión recurrente después de la mejoría tras un tratamiento combinado de imipramina y terapia interpersonal (Frank, Kupfer, Perel, Cornes, Jarrett, Mallinger, Thase, Mceachran y Grochocinski, 1990). Aunque la terapia interpersonal fue superior al placebo, la mayor prevención de recurrencia en tres años se debió a la imipramina, sin que su combinación con aquélla fuera mejor que esta sola. Se ha de tener en cuenta que mientras que la medicación se mantuvo en dosis altas (150-300 mg), la terapia interpersonal se aplicó en «dosis» mínimas. De todos modos, la terapia interpersonal fue significativamente superior al placebo más charla médica en la prevención de recaídas en ausencia de medicación. Una posible mayor eficacia como mantenimiento sería de esperar a «dosis» mayores de terapia interpersonal, según viene sugerido por la alta correlación entre la calidad en la aplicación de esta terapia y el tiempo de no recurrencia (Frank, Kupfer, Wagner, McEachran y Cornes, 1991). En relación con la aplicación de la terapia interpersonal en el trastorno bipolar, llevado por este mismo equipo de investigación, véase Becoña y Lorenzo (2001 y también en este volumen).

De hecho, este grupo de investigación (Frank, Grochocinski, Spanier, Buysse, Cherry, Houck, Stapf y Kupfer, 2000) llega a recomendar la secuencia de tratamiento que empieza por la terapia interpersonal y continúa, si fuera necesario, por la medicación (como se volverá a recordar después). Si se considera que la terapia interpersonal fue concebida como terapia de continuación (de la medicación), no deja de ser una ironía que termine por ser la terapia de elección, siendo ahora la medicación la de continuación.

3.4. ¿Qué hay de otras terapias psicológicas?

La depresión es probablemente de los trastornos más agradecidos para la terapia. Toda terapia que intervenga en la depresión puede obtener algún premio. Ahora bien, las reglas del juego pasan por estudios controlados. En este sentido, muchas *terapias tradicionales formales* no se han atenido a estos controles (reglas), por lo que fácilmente se pueden quedar atrás en la «carrera» de la depresión. La recomendación, por su bien, sería que prueben la eficacia que les tenga reservada la depresión. Por otro lado, se han de destacar en este contexto *intervenciones novedosas informales* que vienen a mostrar su utilidad (evaluando los resultados). Respecto de estas intervenciones informales, sin vocación terapéutica, podría darse la paradoja de que algún día muestren tanta eficacia como las terapias formales (incluyendo la medicación), con lo que habrían

desenmascarado el tinglado clínico. Lo que sí tienen a favor es la efectividad (aplicabilidad) y la eficiencia (coste/beneficio).

Terapias tradicionales formales

Sería de esperar que la terapia psicoanalítica, dada su tradición, tuviera mucho que decir a propósito de la eficacia, pero, la verdad, es bien poco, a pesar de que siempre se cuenta con ella en los textos generales (Bemporad, 1995; Bemporad, 1995-1999). Sus resultados parecen limitarse a casos tratados, a veces con seguimientos largos, como los de S. Arieti (Bemporad, 1995), pero sin ningún otro control que permita entender razonablemente la posible mejoría. En la distimia, por ejemplo, que parece idónea para una psicoterapia analítica y, de hecho, éste sería, según Bemporad (1995-1999), el tratamiento de elección, las revisiones del tema no encuentran nada relevante (Markowitz, 1994; Roth y Fonagy, 1996). En consecuencia, como dicen estos autores, «hay poca evidencia que sostenga, o desapruebe, la eficacia de los métodos psicodinámicos en el tratamiento de esta condición» (Roth y Fonagy, 1996, p. 92).

Respecto a terapias dinámicas breves (de 12 sesiones), menos exploratorias y más centradas en objetivos concretos y, por tanto, más analogables con las terapias aquí revisadas, los resultados son todavía equívocos, en el mejor de los supuestos, sin que en ningún caso la terapia dinámica superara a las de referencia, siendo lo frecuente, por el contrario, que fuera inferior (Roth y Fonagy, 1996).

En cuanto a la terapia psicodinámica interpersonal (Shapiro, Barkham, Hardy, Morrison, Reynolds, Startup y Harper, 1991), en efecto, ha mostrado una eficacia comparable a la terapia cognitiva, aunque ligeramente inferior (Shapiro, Barkham, Rees, Hardy, Reynolds y Startup, 1994). Ahora bien, se ha de advertir que este terapia tiene más de interpersonal que propiamente de psicodinámico; de ahí quizá su eficacia comparable a la terapia cognitiva. Es posible también que lo que tiene de psicodinámico vaya en detrimento de una mayor eficacia, en este caso que fuera comparable a la psicoterapia interpersonal.

No se dejaría de recordar aquí una psicoterapia no directiva, de corte psicodinámico, puesta en juego junto con otras, entre ellas la terapia de conducta y la medicación, en un estudio citado antes (McLean y Hakstian, 1979; McLean y Taylor, 1992). Ciertamente, esta psicoterapia fue la que obtuvo los resultados más pobres de todos (incluso respecto de la relajación), pero no careció de su proporción de mejoría (y, por lo que importa ahora, de valoración).

Otras terapias que podrían tener *chance* en la depresión, como la terapia familiar sistémica o la terapia estratégica, no se han preocupado de ofrecer sus resultados (si es que los tienen) en los medios relevantes, en los que lo hacen el resto de las terapias. De alguna manera, puede que su posible contribución esté representada por la aportación de J. M. Coyne (1999), en todo caso un autor conocido y reconocido más allá de las

fronteras de dicho enfoque (familiar-sistémico). Sin embargo, lo más probable es que la posible aportación de estas terapias (que se echan de menos) es que ya esté cubierta por la terapia conductual de pareja y de familia, en la línea de N. S. Jacobson y S. R. H. Beach (Beach, 2001; Beach y O'Leary, 1992; Jacobson, Dodson, Fruzzetti et al., 1991; Prince y Jacobson, 1995). En todo caso, no se puede decir de todas estas terapias más, si acaso, que están en «fase experimental».

Intervenciones novedosas informales

El reconocimiento de los tratamientos psicológicos eficaces no ha de ocultar el conocimiento de otras intervenciones menos formales pero no poco útiles. Una es el «actuar de amigo» *(befriending),* otra el consejo *(counseling)* y otra el grupo de apoyo mutuo *(mutual support group).* Se podría añadir igualmente la «terapia del bienestar».

El actuar de amigo, definido como el encuentro y la charla con alguien que tiene algún problema (en este caso mujeres con depresión) por parte de voluntarios (también mujeres), del orden de una vez por semana, actuando como «amiga», escuchando y «estando ahí», mostró ser útil en la remisión de la depresión para el 65 por 100 (el 72 por 100 de los que completaron el contacto regular, al menos durante dos meses) frente al 39 por 100 en el grupo de espera a lo largo de un año (Harris, Brown y Robinson, 1999a). Adicionalmente, los autores han averiguado que la experiencia de empezar de nuevo *(fresh-start),* junto con el estilo de vinculación personal y la ausencia de eventos negativos, eran factores relacionados con el resultado (Harris, Brown y Robinson, 1999b).

El consejo, proporcionado por consejeros experimentados, consistente en cualquier enfoque que ellos estimen adecuado, sabido que el paciente ha sido diagnosticado de depresión, mostró ser igual de efectivo (y eficaz) que la medicación en ocho semanas de tratamiento (Bedi, Chilvers, Churchil, Dewey, Duggan, Fielding, Gretton, Miller, Harrison, Lee y Williams, 2000). El estudio utilizó la asignación al azar y la preferencia de los pacientes (bien a la medicación o al consejo) sin que esta condición influyera en los resultados (se ha de notar que ante la elección, la mayoría prefería hablar a la pastilla, dentro de que los más graves tendían a ésta y los menos a aquél).

El grupo de apoyo mutuo, consistente en el intercambio informal de información entre pacientes con depresión, en el que el líder del grupo, un psicólogo clínico o un profesional sin formación clínica, hacía más de catalizador de la actividad grupal que de terapeuta, mostró ser tan efectivo como la terapia cognitiva de grupo en la reducción de los síntomas depresivos (Bright, Baker y Neimeyer, 1999), lo que fue así tanto con los profesionales como con los paraprofesionales (sin formación clínica). Sin embargo, cuando se consideró el número de participantes que al final habían logrado puntuaciones de no depresión, éstos eran más en el grupo de terapia cognitiva llevada por profesionales que en el llevado por para-profesionales (una pauta que no se dio en el grupo de apoyo

mutuo).

En conjunto, aun cuando estas intervenciones no tienen el aval de los tratamientos formales, en todo caso ponen de relieve que la depresión es sensible a intervenciones no terapéuticas de un marcado carácter contextual e interpersonal.

En cuanto a la «terapia del bienestar», siguiendo el modelo de C. D. Ryff, se trata de una suerte de reestructuración de la posición de uno ante la vida que puede ser muy conveniente en diversos trastornos afectivos, entre ellos los trastornos depresivos residuales y los refractarios (Fava, 1999). Viene a ser una terapia a la que no le iría mal el eslogan «más Séneca y menos Prozac».

4. CONCLUSIONES SOBRE EFICACIA, EFECTIVIDAD Y EFICIENCIA

Hay tres tratamientos psicológicos que tienen mostrada su eficacia en la depresión. Son la terapia de conducta, la terapia cognitiva y la terapia interpersonal.

La terapia de conducta presenta varias modalidades, siendo el programa denominado curso de afrontamiento de la depresión, desarrollado por Peter M. Lewinsohn, la modalidad de referencia. Las otras modalidades se caracterizan por el acento que declara su propio nombre dentro de la misma prosodia conductual, sea el acento de las actividades agradables, de las habilidades sociales, del autocontrol, de la solución de problemas y de la relación de pareja. Puesto que cada una de estas modalidades define un programa de terapia completo, en rigor se tendrían seis terapias de conducta probadas para la depresión, sin olvidar las emergentes.

La terapia cognitiva es por antonomasia la terapia cognitiva de la depresión desarrollada por Aaron T. Beck. No es que no haya otras variantes, formando parte de la propia variedad de terapias cognitivas, pero este nombre general designa en la práctica la terapia de la depresión. La terapia cognitiva es la terapia psicológica más conocida, aunque no es la única ni tal vez la más eficaz. La terapia cognitiva se conoce también y quizá más propiamente como terapia cognitivo-conductual. No en vano tiene un componente característicamente conductual, que se ha denominado «activación conductual», al punto incluso de que, según se ha dicho, puede que sea su «principio activo».

La terapia interpersonal es originalmente una terapia de la depresión, desarrollada por Gerald L. Klerman y que después se ha ido extendiendo a otros campos. Aunque no se ofrece como una teoría general, sino como una terapia clínico-práctica, no deja de apoyar una concepción interpersonal de la depresión. En este sentido, viene a ser paradójico que haya surgido en el contexto psiquiátrico (como terapia de continuación y de mantenimiento de la medicación) y sea, al final, una de las terapias psicológicas más competentes y competitivas con la medicación. Su presentación, a menudo en

combinación con la medicación, quizá sea una herencia de este origen (cuando es una terapia autosuficiente y, por su parte, la combinación no es claro que suponga una ventaja respecto de las terapias solas).

Todas estas terapias constan de un programa estructurado del orden de 12-16 sesiones, con algunas adicionales. Todas disponen de un manual de aplicación (incluyendo a veces un manual del paciente). Igualmente, todas son susceptibles de su aplicación en grupo, y no sólo como tratamiento agudo sino también como continuación y mantenimiento.

Todas estas terapias han mostrado su eficacia en estudios controlados. Asimismo, esta eficacia ha mostrado ser, como mínimo, igual a la eficacia de la medicación antidepresiva (lo que está directamente más evidenciado por parte de la terapia cognitiva y de la terapia interpersonal). Esta comparación es importante, puesto que la medicación es el tratamiento de referencia (por ser el primero y el más establecido). Esta eficacia de los tratamientos psicológicos (particularmente la terapia cognitiva y la terapia interpersonal) se ha mostrado tanto en el tratamiento agudo como en la continuación (previniendo recaídas) y en el mantenimiento (previniendo recurrencias). Es importante reparar en que esta eficacia toma como criterio el trastorno depresivo mayor, tanto en su condición menos severa como en la más severa. Es decir, los tratamientos psicológicos se han mostrado igualmente eficaces en las depresiones más graves (unipolares), incluyendo, además de la depresión mayor recidivante, la distímica, la atípica y la depresión con ansiedad. Obviamente, en las depresiones episódicas y menores ni que decir tiene que las terapias psicológicas son eficaces.

Se hace preciso insistir, de acuerdo también con Craighead, Hart, Craighead e Ilardi (2002) y Vázquez, Muñoz y Becoña (2000), en que la terapia de conducta, aunque menos reconocida, no es menos eficaz que estas otras sin embargo más celebradas.

En relación con la eficacia de la combinación de medicación y tratamiento psicológico, los resultados son controvertidos: mientras que unos, más bien los más, muestran que la combinación no es mejor que cada terapia por separado, otros resultados apoyan su aplicación conjunta. Quizá donde las cosas puedan estar más a favor de la combinación sea en la depresión crónica, a juzgar por la envergadura del estudio que lo muestra (Keller, McCullought, Klein, Arnow, Dunner, Gelenberg, Markowitz, Nemeroff, Russel, Thase, Trivedi y Zajecka, 2000). Aunque esto que se va a decir no es una objeción, este estudio, al ser financiado por el laboratorio del fármaco utilizado en la investigación, se presta a recordar la cuestión general del compromiso del investigador con la terapia en examen. La cuestión es, en efecto, que las terapias parecen ser más eficaces con los propios que con los extraños, incluyendo la investigación psicofarmacológica, de la que se recordará que el mayor predictor de la eficacia de un antidepresivo era el laboratorio que financiaba el estudio (Freemantle, Anderson y Young, 2000). Hay que confiar en que los clínicos, que, al fin y al cabo, son los aplicadores de las terapias, se sientan implicados y comprometidos con sus resultados.

Los tratamientos psicológicos tienen también mostrada su efectividad, reservando este término para la eficacia en los contextos naturales. Los resultados de los estudios revisados se refieren todos a pacientes reales (no análogos ni pacientes subclínicos). Es cierto que en muchos de estos estudios los pacientes fueron buscados mediante una oferta de tratamiento y el tratamiento fue llevado en centros de investigación. Sin embargo, otros estudios han confirmado los resultados cuando se aplicaban en centros de salud, con pacientes que buscaban ellos tratamiento (Antonuccio, Akins, Chatham et al., 1984; Echeburúa, Salaberría, De Corral et al., 2000; Hollon, DeRubeis, Evan et al., 1992; Peterson y Halstead, 1998) o en la práctica privada (Persons, Bostrom y Bertagnolli, 1999; Persons, Burns y Perloff, 1998).

En cuanto a la eficiencia, refiriéndose este término sobre todo a la razón coste/beneficio, la cuestión para los tratamientos psicológicos se remite, de nuevo, a su comparación con la medicación. Obviamente, en semejante comparación han de entrar en juego al menos tres niveles: el coste directo del tratamiento para el paciente o el sistema proveedor del servicio, el coste directo para la comunidad y el coste indirecto para la sociedad. Un análisis de acuerdo con un modelo que toma en cuenta estos tres niveles muestra que un tratamiento consistente en la medicación con fluoxetina (Prozac), sobre un período de dos años, resulta un 33 por 100 más caro que un tratamiento consistente en la terapia cognitiva individual y, por su lado, la combinación de ambos resultaría un 23 por 100 también más cara que la terapia psicológica sola (Antonuccio, Thomas y Danton, 1997).

La provisión de terapia psicológica podría parecer más costosa que la prescripción de medicación, debido al mayor tiempo invertido en aquélla y por tanto al menor número de pacientes atendidos (por un psicólogo que por un psiquiatra). Sin embargo, se han de considerar tres cosas. La primera es que no sólo cuenta el tiempo de terapia, sino otros recursos que también está consumiendo el paciente, siendo en este caso superiores los del paciente psiquiátrico. Un estudio que ha tomado en cuenta los dos conceptos mostró que, sobre ser ambas eficaces, la terapia de pareja no es más cara que la medicación (Leff, Vearnals, Brewin, Wolf, Alexander, Asen, dayson, Jones, Chisholm y Everitt, 2000). La segunda es que las terapias psicológicas son susceptibles de ser aplicadas en grupo, de modo que su eficacia puede multiplicarse haciéndose más eficientes. Un estudio ha mostrado la viabilidad de la terapia de grupo en los servicios de salud mental, lo que los propios autores ven como un ahorro de costes importante (Echeburúa, Salaberría, de Corral et al., 2000). Se ha de añadir que la terapia de grupo no tiene sólo un interés de eficiencia, sino que puede ser de interés también para la eficacia. La tercera, que debería ser la primera, es la calidad de la prestación, que, si bien tiene un coste, no debería tener un precio. Baste decir que la prescripción de fármacos no está a la altura del problema que se trata. En este sentido, los servicios públicos, dentro obviamente de la optimización de recursos, no deberían hurtar la prestación en condiciones de terapias psicológicas que, por lo demás, no son más caras sino incluso

más baratas. Empezaría el sistema público por no conformarse con la reducción de listas de espera, sino con la prestación de la mejor atención posible. Los propios psicólogos clínicos habrían, por su parte, de definir mejor su prestación de servicios, que no tiene por qué ni debe mimetizar el papel del psiquiatra, el cual puede que mimetice a su vez indebidamente el del médico, en un terreno (los trastornos psicológicos) que no es el de la enfermedad.

En consecuencia, el tratamiento psicológico (terapia de conducta, terapia cognitiva, terapia interpersonal) es el tratamiento de elección en la depresión (tomando como referencia el trastorno depresivo mayor), tanto en la menos como en la más grave y tanto en la fase aguda como en la continuación (previniendo recaídas) y en el mantenimiento (previniendo recurrencias). Dado que, como mínimo, el tratamiento psicológico tiene la misma eficacia que la medicación (y es igualmente efectivo y podría ser incluso más eficiente), sería preferible a la medicación en la medida en que trata la depresión en su propio contexto psicosocial y, en todo caso, ahorra los inconvenientes que siguen teniendo inclusive los psicofármacos más seguros (Antonuccio, Danton, DeNelsky, Greenberg y Gordon, 1999).

Es importante citar con respecto a la propuesta de la terapia psicológica como «tratamiento de elección» el estudio ya mencionado de Frank, Grochocinski, Cherry et al. (2000) y las recomendaciones de él derivadas en el sentido de empezar con la terapia interpersonal e incluir después la medicación en el caso de que aquélla no fuera suficiente. Los autores razonan esta secuencia (terapia interpersonal y, si acaso, medicación) en términos de coste para el sistema y de bienestar para el paciente.

Con todo, en la medida en que los psicofármacos producen su eficacia antes que las psicoterapias la suya, podría ser recomendable en el (inicio del) tratamiento de pacientes cuya gravedad impide el abordaje psicológico (o que la urgencia se impusiera por cualquier razón). Asimismo, la medicación sería recomendable como tratamiento combinado en la depresión crónica, en la endógena y en pacientes internos. Igualmente, la medicación sería la opción si es el propio paciente quien la prefiere. A este respecto, la cuestión importante es que el paciente esté adecuadamente informado de los tratamientos empíricamente validados, de modo que pudiera elegir con razonable fundamento. En este sentido, Vázquez, Muñoz y Becoña (2000) recomiendan que el terapeuta explique al paciente las distintas formas de terapia eficaces (y disponibles), de modo que éste pueda escoger y, en su caso, cambiar. Otra cosa es que el clínico, y el servicio, puedan disponer de las opciones recomendables, que, en realidad, se resuelven en dos: medicación y psicoterapia (cualquiera de ellas). Si no es así, se trataría de un servicio limitado (y de tener una opción sola, sería preferible la psicológica). En cuanto al tratamiento psicológico, su aplicación requiere de un formato distinto de la atención médico-psiquiátrica, de manera que un servicio público de salud debería garantizar estas condiciones.

Aun teniendo en cuenta estas salvedades, la conclusión es que la medicación no

debería ser la primera línea de tratamiento en la depresión. Si antes se han considerado los supuestos más controvertidos, no se ha de perder de vista que la mayoría de las depresiones son «depresiones menores» y «episodios depresivos» (utilizando la propia terminología psiquiátrica), de modo que responden perfectamente a la psicoterapia. En este sentido, se debería invertir la práctica al uso, consistente en dar en primer lugar medicación y si falla recomendar terapia psicológica, cuando sería más lógico al revés. No deja de ser irónico para el psicólogo, por un lado, oír que las terapias psicológicas son eficaces para depresiones menos severas pero no para las severas (arrogándose aquí un privilegio la medicación) y, por otro, ver que cuando la medicación no funciona le pasan el caso.

Siendo así las cosas, las propias guías psiquiátricas para el tratamiento de la depresión (American Psychiatric Association, 2000) deberían estar más fundadas en la evidencia. A este respecto, todavía siguen recomendando la medicación para la depresión moderada a severa mientras que indican que la psicoterapia podría ser considerada para la depresión media a moderada. Por otra parte, continúan avalando la combinación medicación-psicoterapia más allá de lo que permite la base empírica. La única base para sostener estas recomendaciones proviene del estudio del NIMH (Elkin, Shea, Watkins et al., 1989). Aparte de que la posible ventaja encontrada en este estudio de la medicación de la depresión severa desaparece a largo plazo, se pasan por alto otras evidencias, despachándolas acaso porque sus medidas no hayan sido sensibles para apreciar las diferencias (APA, 2000, p. 33).

Sin embargo, y a título de ejemplo, se diría que un estudio (Schulberg, Pilkonis y Houck, 1998) dirigido expresamente a comprobar esa recomendación de las guías psiquiátricas (en este caso la de la Agency for Health Care Policy and Research Depression Guideline Panel, de 1993) ha mostrado que la psicoterapia interpersonal es igual de eficaz que la medicación de nortriptilina. Otro estudio (Fava, Rafanelli, Grandi et al., 1998) presenta la terapia cognitiva como alternativa, incluso más ventajosa, a la medicación para la prevención de la recurrencia del trastorno depresivo mayor. En fin, otro estudio (DeRubeis, Gelfand, Taug y Simons, 1999), haciendo un análisis de los datos originales de cuatro ensayos, entre ellos el del NIMH, ha mostrado que la terapia cognitiva es igual de eficaz que la medicación en pacientes severamente deprimidos. Por supuesto, los interesados en poner las terapias psicológicas en su sitio, que no tienen por qué ser únicamente psicólogos, ya han advertido de este decalaje de las guías psiquiátricas (Muñoz, Hollon, McGratt, Rehm y VandenVos, 1994; Persons, Thase y Crits-Chistoph, 1996), al parecer tan en balde como grandes son los intereses creados.

5. POR LA DESMEDICALIZACIÓN DE LA DEPRESIÓN

¿Puede la depresión ser desmedicalizada en el siglo XXI?, se preguntan Jacobson y

Gortner (2000). La respuesta dada aquí es que debería y sería posible, pero es improbable. Las razones están en la naturaleza del entramado social en torno a la depresión, y no en la naturaleza de la depresión como presunta enfermedad. El entramado es tal que se está cerrando un círculo entre los intereses de la gente y los intereses políticos y económicos del sistema.

Fukuyama (2002) señala «tres poderosas tendencias políticas» que explicarían la proliferación de los fármacos psicotropos en Estados Unidos y *abroad*: «La primera la constituye el deseo por parte de la gente corriente de medicalizar en lo posible su conducta y, de este modo, reducir su grado de responsabilidad sobre sus propios actos. La segunda es la presión de los poderosos intereses económicos que participan en este proceso. Estos intereses engloban a los proveedores de servicios sociales, como los profesores y los médicos, que siempre prefieren los atajos biológicos a las intervenciones conductuales complejas, así como a las compañías farmacéuticas que fabrican los medicamentos. La tercera tendencia, que dimana del intento de medicalizarlo todo, es la proclividad a expandir las fronteras de lo terapéutico para cubrir un número cada vez mayor de circunstancias» (Fukuyama, 2002, p. 94).

De todos modos, la desmedicalización es una tarea en la que se debe implicar la psicología clínica. El carácter *clínico* de la psicología no debería ofuscar semejante tarea, antes bien podría convertirse en una ventaja. Esto sería así si la psicología clínica *hiciera valer* sus reales en el mundo clínico medicalizado *sin incurrir* en una reducción psicológica a la manera médica internalista (intrapsíquica en su caso).

Las realidades que la psicología clínica puede hacer valer en el campo de la depresión conciernen a la reivindicación de las terapias psicológicas y a la crítica del concepto de depresión y de su uso psiquiátrico. Esta crítica tiene varios frentes, pero todos convergen en el uso de la depresión como si fuera una enfermedad. En este sentido, habría que ver en qué medida la depresión, tal como se viene usando, no sea una «enfermedad iatrogénica» y los antidepresivos el problema más que la solución (Medawar, 1997). Por lo demás, el tema del placebo sigue abierto (Enserink, 1999; Greenberg y Fisher, 1997; Kirsch y Sapirstein, 1998), lo que pone en entredicho la eficacia específica de los antidepresivos (no que no sean eficaces, sino que lo sean en su mayor parte por efectos psico-sociales). Todo parece indicar, de acuerdo con Pilgrim y Bentall (1999), que la depresión es la «medicalización de la miseria», entendiendo este término inglés, *misery*, en el cuádruple sentido de tristeza y pena, miseria y pobreza, desgracia e infortunio y sufrimiento y dolor. No es que no sea real la depresión, pero su realidad no estaría en el orden del naturalismo médico. Es por ello por lo que, a pesar de tanto esfuerzo, la depresión no acaba de avenirse con un cuadro diagnóstico ni con un tratamiento psiquíatrico. En este sentido sería, y es, una aberración científica tratar de extirpar los síntomas depresivos como criterio de recuperación, lo que no es sino a costa de subir y de prolongar la medicación (Baldwin, 2000). En vez de eso, sería un mejor criterio de recuperación tomar en cuenta también los logros positivos en el horizonte de la vida, lo

que, por cierto, está más en sintonía con las terapias psicológicas (Blatt et al., 2000).

Ahora bien, la psicología clínica, al hacer valer sus reales, no debería incurrir en un reduccionismo psicológico, sustituyendo un «modelo cerebral» por un «modelo cognitivo» o los neurotransmisores por esquemas depresógenos. La psicología clínica ha de ser autocrítica con su propio saber y funciones. Por lo que aquí respecta, se diría que un planteamiento decididamente contextual de la depresión como el representado por la terapia de conducta y la terapia interpersonal cumpliría mejor que uno cognitivo o en su caso psicodinámico con la desmedicalización que se propugna. Como señalan Pilgrim y Bentall (1999), la terapia cognitiva en su forma tradicional predispone al reduccionismo psicológico, con su característica focalización en los procesos cognitivos del paciente, implicando que la realidad no es el problema, sino solamente la manera de pensarla.

Es sin duda una tarea paradójica de la psicología tratar de no psicologizar los problemas que trata. Como ejercicio de «crítica de la razón clínica» vigente se podría ensayar un análisis de la depresión de acuerdo con las cuatro causas de Aristóteles: material, formal, eficiente y final (Pérez Álvarez, 2003). La causa material o de qué está hecha la depresión habría que buscarla en el contexto de las relaciones interpersonales (y no en las transmisiones neuronales). En este sentido, se diría que la depresión tiene una naturaleza interpersonal (Joiner y Coyne, 1999). La causa formal o cómo se hace la depresión habría que buscarla en los modelos clínicos, mayormente el sistema diagnóstico al uso, que convierten las distintas maneras de «estar deprimido» en el *diagnóstico* de «depresión». Dentro de que cada enfoque formula la depresión a su modo, habría que decir que el concepto de «depresión» está moldeado por las estrategias de investigación y de marketing de los laboratorios (Healey, 1997).

La causa eficiente o quién hace la depresión de la manera que es habría que buscarla en las transacciones clínicas, bien entendido que éstas empiezan con la cultura clínica de la gente y cristalizan en los actos clínicos formales. La materia depresiva toma la forma de «depresión» correspondiente a su modelo en las transacciones clínicas (Wiener, 1989). La causa final o para qué sirve la depresión habría que buscarla en las funciones adaptativas que cumple en el arreglo de un problema de la vida, a menudo una disfunción interpersonal. A este respecto, sería preciso adoptar una perspectiva evolucionista (Watson y Andrews, 2002). La tabla 5.3 reexpone estas cuatro causas.

TABLA 5.3

Las cuatro causas de Aristóteles

Causas aristotélicas	Aplicación a la depresión	Referencias
Material	Disfunciones interpersonales	Hammen y Brennan (2002); Joiner y Coyne (1999)

Formal	Modelo clínico (psiquiátrico)	Healy (1997); Pilgrim y Bentall (1999).
Eficiente	Transacciones clínicas	Fee (2000); Wiener (1989).
Final	Funciones adaptativas	Nesse (2000); Watson y Andrews (2002).

REFERENCIAS

American Psychiatric Association (1994-1995). *DSM-IV. Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales.* Barcelona: Masson.

American Psychiatric Association (2000). Practice Guide for the treatment of patients with major depressive disorder (revision). *American Journal of Psychiatry, 157 (Suppl. 4).*

Anderson, I. M. (2000). Selective serotonin reuptake inhibitors versus tricyclic antidepressants: a meta-analysis of efficacy and tolerability. *Journal of Affective Disorders, 58,* 19-36.

Antonuccio, D., Akins, W. T., Chatham, P. M., Monagin, J. A., Tearnan, B. H. y Ziegler, B. L. (1984). An exploratory study: the psychoeducational group treatment of drug-refractory unipolar depression. *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry, 15*(4), 309-313.

Antonuccio, D. O., Danton, W. G. y DeNelsky, G. Y. (1995). Psychotherapy versus medication for depression: challenging the conventional wisdom with data. *Professional Psychology: Research and Practice, 26*(6), 574-585.

Antonuccio, D. O., Danton, W. G., DeNelsky, G. Y., Greensber, R. P. y Gordon, J. S. (1999). Raising questions about antidepressants. *Psychoterapy and Psychosomatics, 68,* 3-14.

Antonuccio, D. O., Thomas, M. y Danton, W. G. (1997). A cost-effectiveness analysis of cognitive behavior therapy and fluoxetine (Prozac) in the treatment of depression. *Behavior Therapy, 28,* 187-210.

Areán, P. A. (2000). Terapia de solución de problemas para la depresión: teoría, investigación y aplicaciones. *Psicología Conductual, 8*(3), 547-559.

Areán, P. A., Perri, M. G., Nezu, A. M., Schein, R. L., Christopher, F. y Joseph, T. X. (1993). Comparative effectiveness of social problem-solving therapy and reminiscence therapy as treatment for depression in older adults. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 61,* 1003-1010.

Baldwin, R. C. (2000). Prognosis of depression. *Current Opinion in Psychiatry, 13,* 81-85.

Beach, S. R. H. (Ed.) (2001). *Marital and family processes in depression. A scientific foundation for clinical practice.* Washington, DC: APA.

Beach, S. R. y O Leary, K. D. (1992). Treating depression in the context of marital discord: outcome and predictors of response for marital therapy vs. cognitive therapy. *Behavior Therapy, 23,* 507-528.

Beck, A. T. (1991). Cognitive therapy. A 30-year retrospective. *American Psychologist, 46,* 4, 368-375.

Beck, A. T., Rush, A. J., Shaw, B. F. y Emery, G. (1979-1983). *Terapia cognitiva de la depresion.* Bilbao: DDB.

Becoña, E. y Lorenzo, M. C. (2001). Evaluación de los tratamientos eficaces para el trastorno bipolar. *Psicothema, 14*(3), 511-522.

Bedi, N., Chilvers, C., Churchill, R., Dewey, M., Duggan, C., Fielding, A., Gretton, V., Miller, P., Harrison, G., Lee, A. y Williams, I. (2000). Assesing effectiveness of treatment of depression in primary care. Partially randomised preference trial. *British Journal of Psychiatry, 177,* 312-318.

Bemporad, J. R. (1995). Long-term analytic treatment of depression. En E. E. Beckham y W. R. Leber (Eds.), *Handbook of depression* (pp. 391-403). New York: Guilford.

Bemporad, J. R. (1995-1999). Psicoterapia individual. En I. D. Glick (Ed.), *Tratamiento de la depresión.* Barcelona: Granica.

Bernardo, M. (2000). Epidemiología. En J. Vallejo y

C. Gastó (Eds.), *Trastornos afectivos: ansiedad y depresión* (pp. 217-226). Barcelona: Masson.

Blackburn, I. M. y Moore, R. G. (1997). Controlled acute and follow-up trial of cognitive therapy and pharmacotherapy in out-patients with recurrent depression. *British Journal of Psychiatry, 171,* 328-334.

Blatt, S. J., Zuroff, D. C., Bondi, C. M. y Sanislow, C. A. (2000). Short- and long- term effects of medication and psychotherapy in the brief treatment of depression: further analysis of data from the NIMH TDCRP. *Psychotherapy Research, 10*(2), 215-234.

Bolling, M. Y., Kohlenberg, R. J. y Parker, C. R. (2000). Behavior analysis and depression. En M. J. Dougher (Ed.), *Clinical behavior analysis* (pp. 127-152). Reno, NV: Context.

Bright, J. I., Baker, K. D. y Neimeyer, R. A. (1999). Professional and professional group treatments for depression: a comparison of cognitive-behavioral and mutual support interventions. *Journal of Counseling and Clinical Psychology, 67*(4), 491-501.

Brown, R. A. y Lewinsohn, P. M. (1979). *Coping With Depression workbook.* Eugene, OR: University of Oregon.

Brown, R. A. y Lewinsohn, P. M. (1984). A psychoeducational approach to the treatment of depression: comparison of group, individual and minimal contact procedures. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 52,* 774-783.

Cordova, J. V. y Gee, C. B. (2001). Couples therapy for depression: using healthy relationships to treat depression. En S. R. H. Beach (Ed.), *Marital and family processes in depression. A scientific foundation for clinical practice* (pp. 185-203). Washington, DC: APA.

Coyne, J. M. (1999). Thinking interactionally about depression: a radical restatement. En T. Joiner y J. C. Coyne (Eds.), *The interactional nature of depression* (pp. 365-392). Washington, DC: APA.

Craighead, E. W., Hart, A. B., Craighead, L. W. e Ilardi, S. S. (2002). Psychosocial

treatments for major depressive disorder. En P. E. Nathan y J. M. Gorman (Eds.), *A guide to treatments that work* (pp. 245-261). Oxford: Oxford University Press.
Cuijpers, P. (1998). A psychoeducational approach to the treatment of depression: a meta-analysys of Lewinsohn's Coping With Depression Course. *Behavior Therapy, 29,* 521-533.
DeRubeis, R. J., Gelfand, L. A., Tang, T. Z. y Simons, A. D. (1999). Medications versus cognitive behavior therapy for severely depressed outpatients: mega-analysis of four randomized comparisons. *American Journal of Psychiatry, 156,* 1007-1013.
Dougher, M. J. y Hacbert, L. (1994). A behavior-analytic account of depression and a case report using acceptance-based procedures. *The Behavior Analyst, 17,* 321-334.
Echeburúa, E., Salaberría, K., de Corral, P. y Berasategui, T. (2000). Tratamiento del trastorno mixto de ansiedad y depresión: resultados de una investigación experimental. *Análisis y Modificación de Conducta, 26*(108), 509-535.
Elkin, I., Gibbons, R. D., Shea, M. T., Sotsky, S. M., Watkins, J. T., Pilkonis, P. A. y Hedeker, D. (1995). Initial severity and differential treatment outcome in the National Institute of Mental Health Treatment of Depression Collaborative Research Program. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 63*(5), 841-847.
Elkin, I., Parloff, M. B., Hadley, S. W. y Autry, J. H. (1985). NIMH Treatment of Depression Collaborative Research Program: background and research plan. *Archives of General Psychiatry, 42,* 305-316.
Elkin, I., Shea, M. T., Watkins, J. T., Imber, S. D., Sotsky, S. M., Collins, J. F., Glass, D. R., Pilkonis, P. A., Leber, W. R., Docherty, J. P., Fiester, S. J. y Parloff, M. B. (1989). National Institute of Mental Health Treatment of Depression Collaborative Research Program. *Archives of General Psychiatry, 46,* 971-982.
Enserink, M. (1999). Can the placebo be the cure? *Science, 284,* 238-240.
Evans, M. D., Hollon, S. D., DeRubeis, R. J., Piasecki, J. M., Grove, W. M., Garvey, M. J. y Tuason, V. B. (1992). Differential relapse following cognitive therapy and pharmacotherapy for depression. *Archives of General Psychiatry, 49,* 802-808.
Fava, G. A. (1999). Well-being therapy: conceptual and technical issues. *Psychotherapy and Psychosomatics, 68,* 171-179.
Fava, G. A., Rafanelli, C., Grandi, S., Conti, S. y Belluardo, P. (1998). Prevention of recurrent depression with cognitive behavioral therapy. *Archives of General Psychiatry, 55,* 816-820.
Fava, M. y Rosenbaum, J. F. (1995). Pharmacotherapy and somatic therapies. En E. E. Beckham y W. R. Leber (Eds.), *Handbook of depression* (pp. 280-301). New York: Guilford.
Fee, D. (2000). The proyect of pathology: reflexivity and depression in Elizabeth Wurzel's *Prozac Nation*. En D. Fee (Ed.), *Pathology and the potmodern. Mental illness as discourse and experience* (pp. 74-99). London: Sage.
Ferro García, R. (2001). La depresión: algunas consideraciones críticas en su tratamiento. *Análisis y Modificación de Conducta, 27*(112), 187-204.
Ferro García, R., Valero Aguayo, L. y Vives Montero, M. C. (2000). Aplicaciones de la

Psicoterapia Analítica Funcional. Un análisis clínico de una trastorno depresivo. *Análisis y Modificación de Conducta, 26*(106), 291-317.
Ferster, C. B. (1973). A functional analysis of depression. *American Psychologist,* 857-870.
Frank, E., Grochocinski, V. J., Spanier, C. A., Buysse, D. J., Cherry, C. R., Houck, P. R., Stapf, D. M. y Kupfer, D. J. (2000). Interpersonal psychotherapy and antidepressant medication: evaluation of a secuential treatment strategy in women with recurrent major depression. *Journal of Clinical Psychiatry, 61*(1), 51-57.
Frank, E., Kupfer, D. J., Perel, J. M., Cornes, C., Jarrett, D. B., Mallinger, A. C., Thase, M. E., McEachran, A. B. y Grochocinski, V. J. (1990). Three-year outcomes for maintenance therapies in recurrent depression. *Archives of General Psychiatry, 47,* 1093-1099.
Frank, E., Kupfer, D. J., Wagner, E. F., McEachran y Cornes, C. (1991). Efficacy of interpersonal psychotherapy as a maintenance treatment of recurrent depression. Contributing factors. *Archives of General Psychiatry, 48,* 1053-1059.
Freemantle, N., Anderson, I. M. y Young, P. (2000). Predictive value of pharmacological activity for relative efficacy of antidepressant drugs. Meta-regression analysis. *British Journal of Psychiatry, 177,* 292-302.
Fuchs, C. Z. y Rehm, L. P. (1977). A self-control behavior therapy program for depression. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 45,* 206-215.
Fukuyama, F. (2002). *El fin del hombre. Consecuencias de la revolución biotecnológica.* Barcelona: Ediciones B.
Gaynor, S. T. y Lawrence, P. S. (2002). Complementing CBT for depressed adolescents with learning through in vivo experience (LIVE): conceptual analysis, treatment description, and feasibility study. *Behavioural and Cognitive Psychotherapy, 30,* 79-101.
Greenberg, R. P. y Fisher, S. (1997). Mood-mending medicines: probing drug, psychotherapy, and placebo solutions. En S. Fisher y R. P. Greenberg (Eds.), *From placebo to panacea: putting psychiatric drugs to the test* (pp. 115-172). New York: Wiley.
Hammen, C. (1997). *Depression.* Hove, UK: Psychology Press.
Hammen, C. y Brennan, P. A. (2002). Interpersonal dysfunction in depressed women: impairments independents of depressive symptoms. *Jounal of Affective Disorders, 72,* 145-156.
Harris, T., Brown, G. W. y Robinson, R. (1999a). Befriending as an intervention for chronic depression among women in an inner city. 1: Randomised controlled trial. *British Journal of Psychiatry, 174,* 219-224.
Harris, T., Brown, G. W. y Robinson, R. (1999b). Befriending as an intervention for chronic depression among women in an inner city. 2: Role of fresh-start experiences and baseline psychosocial factors in remission from depression. *British Journal of Psychiatry, 174,* 225-232.
Healy, D. (1997). *The anti-depressant era.* Cambridge, MA: Harvard University Press.

Hersen, M., Bellack, A. S., Himmelhoch, J. M. y Thase, M. E. (1984). Effects of Social Skill Training, amitriptyline, and psychotherapy in unipolar depressed women. *Behavior Therapy, 15,* 21-40.

Hoberman, H. M., Lewinsohn, P. M. y Tilson, M. (1988). Group treatment of depression: individual predictors of outcome. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 56*(3), 393-398.

Hollon, S. D., DeRubeis, R. J., Evans, M. D., Wiemer, M. J., Garvey, M. J., Grove, W. M. y Tuason, V. B. (1992). Cognitive therapy and pharmacotherapy for depression. Singly and in combination. *Archives of General Psychiatry, 49,* 774-781.

Jacobson, N. S. y Christensen, A. (1996). *Integrative couple therapy. Promoting accetance and change.* New York: Norton.

Jacobson, N. S., Dobson, K., Fruzzetti, A. E., Schmaling, K. B. y Salusky, S. (1991). Marital therapy as a treatment for depression. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 59,* 547-557.

Jacobson, N. S., Dobson, K. S., Truax, P. A., Addis, M. E. y Koerner, K. (1996). A component analysis of cognitive-behavioral treatment for depression. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 64*(2), 295-304.

Jacobson, N. S., Fruzzetti, A. E., Dobson, K., Whisman, M. y Hops, H. (1993). Couple therapy as a treatment for depression: II. The effects of marital reltionship quality and therapy on depressive relapse. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 61,* 516-519.

Jacobson, N. S. y Gortner, E. T. (2000). Can depression be de-medicalized in the 21 st century: scientific revolutions, counter-revolutions, an the magnetic field of normal science. *Behaviour Research and Therapy, 38,* 103-117.

Jarrett, R. B., Schaffer, M., McIntire, D., Witt-Browder, A., Kraft, D. y Risser, R. C. (1999). Treatment of atypical depression with cognitive therapy or phenelzine. A double-blind, placebo-controlled trial. *Archives of General Psychiatry, 56,* 431-437.

Joiner, T. y Coyne, J. (Eds.) (1999). *The interactional nature of depression.* Washington, DC: APA.

Keller, M. B., McCullough, J. P., Klein, D. N., Arnow, B., Dunner, D. L., Gelenberg, A. J., Markowitz, J. C., Nemeroff, C. B., Russel, J. M., Thase, M. E., Trivedi, M. H. y Zajecka, J. (2000). A comparison of nefazodone, the cognitive behavioral-analysis system of psychotherapy, and theier combination for the treatment of chronic depression. *New England Journal of Medicine, 342*(20), 1462-1470.

Kirsch, I. y Sapirstein, G. (1998). Listening to Prozac bul hearing placebo: a meta-analysis of antidepressant medication. *Prevention & Treatment, 1,* Article 0002 a. Available on the World Wide Web: *http://psycnet.apa.org/*

Klerman, G. L., DiMascio, A., Weissman, M. M., Prusoff, B. A. y Paykel, E. S. (1974). Treatment of depression by drugs and psychotherapy. *American Journal of Psychiatry, 131,* 186-191.

Klerman, G. L. y Weissman, M. M. (1989). Increasing rates of depression. *Journal of American Medical Association, 261*(15), 2229-2235.

Klerman, G. L. y Weissman, M. M. (1993). *New applications of onterpersonal psychotherapy.* Washington, DC: American Psychiatric Press.
Klerman, G. L., Weissman, M. M., Rounsaville, B. J. y Chevron, E. S. (1984). *Interpersonal psychotherapy of depression.* s. c.: BasicBooks.
Kohlenberg, R. J. y Tsai, M. (1994). Improving cognitive therapy for depression with functional analytic psychotherapy: theory and case study. *The Behavior Analyst, 17*(2), 305-319.
Kovacs, M., Rush, A. J., Beck, A. T. y Hollon, S. D. (1981). Depressed outpatients treated with cognitive therapy or phramacotherapy: a one-year follow-up. *Archives of General Psychiatry, 38,* 33-39.
Kramer, P. D. (1993/1994). *Escuchando al Prozac.* Barcelona: Seix Barral.
Leff, J., Vearnals, S., Brewin, C. R., Wolf, G., Alexander, B., Asen, E., Dayson, D., Jones, E., Chisholm, D. y Everitt, B. (2000). The London depression intervention trial. Randomised controlled trial of antidepressants v. Couple therapy in the treatment and maintenance of people with depression living with a partner: clinical outcome and costs. *British Journal of Psychiatry, 177,* 95-100.
Lewinsohn, P. M., Antonuccio, D. O., Steinmetz, J. L. y Teri, L. (1984). *The Coping With Depression course: a psychoeducational intervention for unipolar depression.* Eugene, OR: Castalia.
Lewinsohn, P. M. y Clarke, G. N. (2000). Tratamientos psicosociales para la depresión en adolescentes. *Psicología Conductual, 8*(3), 469-485.
Lewinsohn, P. M., Clarke, G. N., Hops, H. y Andrews, J. (1990). Cognitive-behavioral treatment for depressed adolescents. *Behavior Therapy, 21,* 385-401.
Lewinsohn, P. M. y Gotlib, I. H. (1995). Behavioral theory and treatment of depression. En E. E. Beckham y W. R. Leber (Eds.), *Handbook depression* (pp. 352-375). New York: Guilford.
Lewinsohn, P. M., Hoberman, H., Teri, L. y Hautzinger, M. (1985). An integrative theory of depression. En S. Reiss y Bootzin, R. R. (Eds.), *Theoretical issues in behavior therapy* (pp. 331-359). Orlando: Academic Press.
Lewinsohn, P. M., Muñoz, R. F., Youngren, M. A. y Zeiss, A. M. (1978). *Control your depression.* Englewood Cliffs, NJ: Prentice-Hall.
Lewinsohn, P. M., Steinmetz, J., Antonuccio, D. O. y Teri, L. (1985). A behavioral group therapy approach to the treatment of depression. En D. Upper y S. M. Ross (Eds.), *Handbook of behavioral group therapy* (pp. 303-329). New York: Plenum.
Luby, J. L. (1995-1999). Terapia de grupo. En I. D. Glick (Ed.), *Tratamiento de la depresión* (pp. 153-182). Barcelona: Gránica.
Markowitz, J. C. (1994). Psychotherapy of dysthymia. Is it effective. *American Journal of Psychiatry, 151,* 1114-1121.
Markowitz, J. C. y Weissman, M. M. (1995). Interpersonal psychotherapy. En E. E. Beckham y W. R. Leber (Eds.), *Handbook depression* (pp. 376-390). New York: Guilford.
McCullough, J. P. (2000). *Treatment for chronic depression. Cognitive Behavioral*

Analysis System of Psychotherapy (CBASP). New York: Guilford.
McLean, P. D. y Hakstian, A. R. (1979). Clinical depression: comparative efficacy of outpatient treatments. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 47,* 818-836.
McLean, P. D. y Hakstian, A. R. (1990). Relative endurance of unipolar depression treatment effects: longitudinal follow-up. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 58,* 482-488.
McLean, P. D. y Taylor, S. (1992). Severity of unipolar depression and choice of treatment. *Behavior Research and Therapy, 30*(5), 443-451.
Medawar, C. (1997). The Antidepressant Web-Marketing depression and marketing medicines work. *International Journal of Risk & Safety in Medicine, 10,* 75-126.
Mufson, L., Weissman, M. M., Moreau, D. y Garfinkel, R. (1999). Efficacy of interpersonal psychotherapy for depressed adolescents. *Archives of General Psychiatry, 56,* 573-579.
Muñoz, R. F., Hollon, S. D., McGrath, E., Rehm, L. P. y VandenBos, G. R. (1994). On the AHCPR depression in primary care guidelines: futher considerations for practicioners. *American Psychologist, 49,* 42-61.
Murphy, G. E., Simons, A. D., Wetzel, R. D. y Lustman, P. J. (1984). Cognitive therapy and pharmacotherapy. Singly and together in the treatment of depression. *Archives of General Psychiatry, 41,* 33-41.
Nesse, R. M. (2000). Is depression an adaptation? *Archives of General Psychiatry, 57,* 14-20.
Nezu, A. M. (1986). Afficacy of a social problem-solving therapy approach for unipolar depression. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 54,* 196-202.
Nezu, A. M. (1987). A problem-solving formulation of depression: a literature review and proposal of a pluralistic model. *Clinical Psychology Review, 7,* 121-144.
Nezu, A. M., Nezu, C. M. y Perri, M. G. (1989). *Problem-solving therapy for depression: theory, research, and clinical guidelines.* New York: Wiley.
Nezu, A. M. y Perri, M. G. (1989). Social problem-solving therapy for unipolar depression: an initial dismantling investigation. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 57,* 408-413.
O'Leary, K. D. y Beach, S. R. (1990). Marital therapy: a viable treatment for depression and marital discord. *American Journal of Psychiatry, 147,* 183-186.
Paykel, E. S., Scott, J., Teasdale, J. D., Johnson, A. L., Galand, A., Moore, R., Jenaway, A., Cornwall, P. L., Hayhurst, H., Abbott, R. y Pope, M. (1999). Prevention of relapse in residual depression by cognitive therapy. A controlled trial. *Archives of General Psychiatry, 56,* 829-835.
Pérez Álvarez, M. (1996). *Tratamientos psicológicos.* Madrid: Universitas.
Pérez Álvarez, M. (2002). Depresión. Valoración de los componentes cognitivos y conductuales del tratamiento. En M. A. Vallejo y M. I. Comeche (Eds.), *Psicología clínica y de la salud* (pp. 57-61). Madrid: Minerva.
Pérez Álvarez, M. (2003). *Las cuatro causas de los trastornos psicológicos.* Madrid: Universitas.

Persons, J. B., Bostrom, A. y Bertagnolli, A. (1999). Results of radomized controlled trials of cognitive therapy for depression generalize to private practice. *Cognitive Therapy and Reserch, 23,* 535-548.

Persons, J. B., Burns, D. D. y Perloff, J. M. (1998). Predictors of dopout and outcome in private practice patients treated with cognitive therapy for depression. *Cognitive Therapy and Research, 12,* 557-575.

Persons, J. B., Davidson, J. y Tompkins, M. A. (2001). *Essential components of cognitive-behavior therapy for depression.* Washington, DC: APA.

Persons, J. B., Thase, M. E. y Crits-Critstoph, P. (1996). The role of psychotherapy in the treatment of depression: review of two practice guidelines. *Archives of General Psychiatry, 53,* 283-290.

Peterson, A. L. y Halstead, T. S. (1998). Goup cognitive behavior therapy for depression in a community setting: a clinical replication series. *Behavior Therapy, 29,* 3-18.

Pilgrim, D. y Bentall, R. (1999). The medicalization of misery: a critical realist analysis of the concept of depression. *Journal of Mental Health, 8*(3), 261-274.

Prince, S. E. y Jacobson, N. S. (1995). Couple and family therapy for depression. En E. E. Beckham y W. R. Leber (Eds.), *Handbook of depression* (pp. 404-424). New York: Guilford.

Quitkin, F. M., Rabkin, J. G., Gerald, J., Davis, J. M. y Klein, D. F. (2000). Validity of clinical trials of antidepressants. *American Journal of Psychiatry, 157*(3), 327-337.

Rehm, L. P. (1977). A self-control model of depression. *Behavior Therapy, 8,* 787-804.

Rehm, L. P., Fuchs, C. Z., Roth, D. M., Kornblith, S. J. y Romano, J. M. (1979). A comparison of self-control and assertion skills treatment of depression. *Behavior Therapy, 10,* 429-442.

Rehm, L. P., Kaslow, N. J. y Rabin, A. S. (1987). Cognitive and behavioral targets in a self-control therapy for depression. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 55*(1), 60-67.

Rehm, L. P., Kornblith, S. J., O'Hara, M. W., Lamparski, D. M., Romano, J. M. y Volkin, J. (1981). An evaluation of major components in a self-control behavior therapy program for depression. *Behavior Modification, 5,* 459-489.

Rosselló, J. y Bernal, G. (1999). The efficacy of cognitive-behavioral and interpersonal psychotherapy treatments for depression in Puerto Rican adolescents. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 67*(5), 734-745.

Roth, A. y Fonagy, P. (1996). *What works for whom. A critical review of psychotherapy research*. New York: Guilford.

Rush, A. J., Beck, A. T., Kovacs, M. y Hollon, S. D. (1977). Comparative efficacy of cognitive therapy and pharmacotherapy in the treatment of depressed outpatients. *Cognitive Therapy and Research, 1,* 17-37.

Sacco, W. P. y Beck, A. T. (1995). Cognitive theory and therapy. En E. E. Beckham y W. R. Leber (Eds.), *Handbook depression* (pp. 329-351). New York: Guilford.

Saiz, J. y Montes, J. M. (2000). Inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina y otros nuevos antidepresivos. En J. Vallejo y C. Gastó (Eds.), *Trastornos afectivos:*

ansiedad y depresión (pp. 554-578). Barcelona: Masson.
Schramn, E. (1996-1998). *Psicoterapia interpersonal.* Barcelona: Masson.
Schulberg, H., Pilkonis, P. A. y Houc, P. (1998). The severity of major depression and choice of treatment in primary care practice. *Journal of Counsulting and Clinical Psychology, 6*(6), 932-938.
Seligman, M. E. (1993-1995). *No puedo ser más alto, pero puedo ser mejor. El tratamiento más adecuado para cada trastorno.* Barcelona.
Shapiro, D. A., Barkham, M., Hardy, G. E., Morrison, L. A., Reynolds, S., Startup, M. y Harper, H. (1991). University of Sheffield Psychotherapy Research Program: Medical Research Council/Economics and Social Research Council Social and Applied Psychology Unit. En L. E. Beutler y M. Crago (Eds.), *Psychotherapy research: an international review of programatic studies* (pp. 234-242). Washington: APA.
Shapiro, D. A., Barkham, M., Rees, A., Hardy, G. E., Reynolds, S. y Startup, M. (1994). Effects of treatment duration and severity of depression on the effectiveness of cognitive-behavioral and psychodinamic-interpersonal psychotherapy. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 62*(3), 522-534.
Shea, M. T., Elkin, I., Imber, S. D., Sotsky, S. M., Watkins, J. T., Collins, J. F., Pilkonis, P. A., Beckham, E., Glass, D. R., Dolan, R. T. y Parloff, M. B. (1992). Course of depressve symptoms over follow-up. Findings from the National Institute of Mental Health treatment of Depression Collaborative Research Program. *Archives of General Psychiatry, 49,* 782-787.
Simons, A. D., Murphy, G. E., Levine, J. L. y Wetzel, R. D. (1986). Cognitive therapy and pharmacotherapy for depression: sustained improvement over one year. *Archives of General Psychiatry, 43,* 43-48.
Skinner, B. F. (1953-1974). *Ciencia y conducta humana.* Barcelona: Fontanella.
Solé Puig, J. (1995a). Psicoterapia interpersonal (I). *Revista de Psiquiatría de la Facultad de Medicina de Barcelona, 22*(4), 91-99.
Solé Puig, J. (1995b). Psicoterapia interpersonal (II). *Revista de Psiquiatría de la Facultad de Medicina de Barcelona, 22*(5), 120-131.
Stahl, S. M. (2000). *Essential psychopharmacology. Neuroscientific basis and practical applications.* Cambridge, UK: Cambridge University Press.
Thase, M. E., Bowler, K. y Harden, T. (1991). Cognitive behavior therapy of endogenous depression: Part 2: Preliminary findings in 16 unmedicated inpatiens. *Behavior Therapy, 22,* 469-477.
Thase, M. E., Simons, A. D., Cahalane, J., McGeary, J. y Harden, T. (1991). Severity of depression and response to cogntive behavior tehrapy. *American Journal of Psychiatry, 148,* 784-789.
Thase, M. E., Simons, A. D., Cahalane, J. F. y McGeary, J. (1991). Cognitive behavior therapy of endogenous depression. Part 1: an outpatient clinical replication series. *Behavior Therapy, 22,* 457-467.
Vallejo, J. (2000). Tratamientos clásicos de la depresión. En J. Vallejo y C. Gastó (Eds.),

Trastornos afectivos: ansiedad y depresión (pp. 518-543). Barcelona: Masson.
Vallejo, J. y Gastó, C. (Eds.) (2000). *Trastornos afectivos: ansiedad y depresión.* Barcelona: Masson.
Van Pragg, H. M. (1997). Over the mainstream: diagnostic requirements for biological psychiatric research. *Psychiatry Research, 72,* 201-212.
Vázquez, F. L., Muñoz, R. F. y Becoña, E. (2000). Qué tratamientos son eficaces para tratar la depresión: ¿psicológicos, médicos o combimados? *Psicología Conductual, 8*(3), 561-591.
Watson, P. J. y Andrews, P. W. (2002). Toward a revised evolutionary adaptationist analysis of depression: the social navigation hypothesis. *Journal of Affective Disorders, 72,* 1-14.
Weissman, M. M., Klerman, G. L., Paykel, E. S., Prusoff, B. A. y Hanson, B. (1974). Treatment effects on the social adjustment of depressed patients. *Archives of General Psychiatry, 30,* 771-778.
Weissman, M. M., Klerman, G. L., Prusoff, B. A., Sholomskas y Padian, N. (1981). Depressed outpatients. Results one year after treatment with drugs and/or interpersonal psychotherapy. *Archives og Gereral Psychiatry, 38,* 51-55.
Weissman, M. M., Prusoff, B. A., Dimascio, A., Goklaney, M. y Klerman, G. L. (1979). Efficacy of drugs and psychotherapy in the treatment of depressive episodes. *American Journal of Psychiatry, 136*(4B), 555-558.
Whisman, M. A. (2001). The association between depression and marital dissatisfaction. En S. R. H. Beach (Ed.), *Marital and family processes in depression. A scientific foundation for clinical practice* (pp. 3-24). Washington, DC: APA.
Wiener, M. (1989). Psychopathology reconsidered: depressions interpreted as psychological transctions. *Clinical Psychology Review, 9,* 295-321.
Winokur, G. (1997). All road lead to depression: clinically homogeneous, etiologically heterogeneous. *Journal of Affective Disorders, 45,* 97-168.
Zettle, R. D. y Rains, J. C. (1989). Group cognitive and contextual therapies in treatment of depression. Journal of Clinical Psychology, 45(3), 436-445.

6

Guía de tratamientos psicológicos eficaces para el trastorno bipolar

Elisardo Becoña Iglesias
María Del Carmen Lorenzo Pontevedra

1. INTRODUCCIÓN

Clásicamente, dentro de los trastornos del estado de ánimo la depresión ha ocupado un lugar central (Pérez y García, 2001; Vázquez, Muñoz y Becoña, 2000). Pero, junto a ella, y como otro trastorno del estado de ánimo, está el trastorno bipolar (TB). Éste es un trastorno mental grave, recurrente e incapacitante. Se caracteriza básicamente por episodios de depresión y manía, ocurriendo ambos estados de modo extremo (Ramírez-Basco y Thase, 1997). Hay períodos de recuperación y recaída. Es, por tanto, un trastorno crónico.

Aunque solemos hablar del trastorno bipolar, la realidad nos indica que estamos ante un conjunto heterogéneo de trastornos bipolares, tal como indica el DSM-IV-TR (APA, 2000) o de una gran variedad de ellos, como muestra el CIE-10 (OMS, 1992). El DSM-IV-TR distingue dentro de los trastornos bipolares al trastorno bipolar tipo I, el trastorno bipolar tipo II, el trastorno ciclotímico y el trastorno bipolar no especificado. El trastorno bipolar I se caracteriza por la existencia de uno o más episodios maníacos o episodios mixtos, siendo frecuente que previamente hayan tenido uno o más episodios depresivos. Dentro del trastorno bipolar I se consideran varios subtipos en función del episodio más reciente, como puede ser éste maníaco único, hipomaníaco, maníaco, mixto, depresivo o no especificado.

Por su parte el trastorno bipolar II se caracteriza básicamente por la existencia de episodios depresivos mayores a lo largo del tiempo junto a episodios hipomaníacos. De ahí que para su diagnóstico tiene que darse la presencia, o historia, de uno o más episodios de depresión mayor; la presencia, o historia, de al menos un episodio hipomaníaco; no ha habido ningún episodio maníaco ni un episodio mixto; los síntomas afectivos de los primeros criterios no se explican mejor por la presencia de un trastorno esquizoafectivo y no están superpuestos a una esquizofrenia, un trastorno

esquizofreniforme, un trastorno delirante o un trastorno psicótico no especificado; y los síntomas provocan un malestar clínicamente significativo y deterioro a nivel laboral, social o en otras áreas importantes de la vida del individuo.

El trastorno ciclotímico se caracteriza por una alteración del estado de ánimo crónica y con fluctuaciones que comprende numerosos períodos de síntomas hipomaníacos y numerosos períodos de síntomas depresivos. Son síntomas y no trastorno, tanto depresivos como hipomaníacos; de ahí que para poder hacerse este diagnóstico en los dos años anteriores no debe haber habido ningún episodio depresivo mayor, maníaco o mixto.

Dados los cambios de estos cuadros a lo largo del tiempo, puede ser posible pasar, conforme transcurre el tiempo, de un trastorno depresivo mayor a un trastorno bipolar I o de un trastorno ciclotímico a un trastorno bipolar I o II. De los anteriores trastornos bipolares el más importante es el trastorno bipolar I. Éste afecta a entre el 1 y el 1,5 por 100 de la población, tanto en estudios realizados en Estados Unidos (Robins, Hezler, Weissman et al., 1984; Weissman, Leaf, Tischler et al., 1988) como en el Reino Unido (Bebbington y Ramana, 1995). Burke, Burke, Regier y Rae (1990) encontraron que la edad media de comienzo del trastorno es de 19 años. Sin embargo, en el estudio de Goodwin y Jamison (1990), en el que analizaron 22 casos, encontraron que la edad media de comienzo del trastorno es de 28,1 años. Pero si se analizan los datos de los estudios detenidamente, hay un pico importante a los 15-19 años y a los 20-24 años. La prevalencia es similar en hombres y mujeres. También los TB tienen una alta tasa de heredabilidad, del 70 por 100 en gemelos idénticos (Frank y Thase, 1999). Parece que el comienzo del TB ha descendido a lo largo de las últimas cuatro generaciones, al menos en Estados Unidos, además de que el inicio está asociado con una mayor incidencia a lo largo de la vida y mayores tasas de repetición. Nótese que las tasas de depresión son mayores en los países industrializados, y mayores en las zonas urbanas que en las rurales (Frank y Thase, 1999). Junto a lo dicho no se ha de olvidar que en este trastorno hay un alto porcentaje de suicidio. En la revisión de Goodwin y Jamison (1990), a lo largo de 30 estudios, encontraron una tasa de suicidios entre el 9 y el 60 por 100 con un promedio del 19 por 100. El rango de intentos de suicidio oscilaba del 20 al 56 por 100, siendo más alto en mujeres que en varones. Esto convierte al TB en el trastorno con mayor riesgo de suicidio de todos los trastornos mentales existentes (Rivas-Vázquez et al., 2002).

El diagnóstico no siempre es fácil, por la complejidad y evolución del transtorno, mostrando algún estudio cómo la mitad de un grupo de pacientes tuvo que esperar al menos 5 años para un diagnóstico correcto de TB (Miller-Oerlinghauser et al., 2002). Esto también se debe a que la conversión del trastorno de depresión unipolar en bipolar, conforme pasa el tiempo, ocurre en el 20 por 100 de los pacientes (Ferrier, MacMillan y Young, 2001).

Este trastorno se caracteriza por tener una alta tasa de recaídas. Por ejemplo, Tohen, Waternaux y Tsuang (1990), en un seguimiento de cuatro años con 75 pacientes

bipolares, encuentran que al menos un 90 por 100 de ellos han tenido un episodio de recaída en ese período de tiempo. Las estimaciones actuales (Lam, Jones, Hayward y Bright, 1999) sugieren que de promedio una persona con un trastorno bipolar tipo I sufrirá de ocho a 12 episodios de depresión mayor y de cuatro a ocho episodios maníacos a lo largo de su vida.

Respecto a la duración de los episodios, o longitud del ciclo, Goodwin y Jamison (1990) indican que después del primer episodio hay un ciclo de 40-60 meses que luego va descendiendo en tiempo en los siguientes episodios, como a los diez o 30 meses después del tercer ciclo hasta que se estabilizan los ciclos en cinco o diez meses. De ahí que autores como Tohen et al. (1990) indiquen la relevancia de conocer la historia de los episodios previos porque es un importante predictor de la recaída. La recurrencia de los episodios del estado de ánimo en el tratorno bipolar se ha asociado, entre otros factores, a eventos vitales, historia de episodios previos, síntomas depresivos, síntomas psicóticos, abuso de sustancias o historia previa de alcoholismo, relaciones familiares conflictivas y síntomas subsindrómicos (Lam et al., 1999). Dado que este trastorno puede estar asociado con el trastorno de abuso de sustancias, imprudencia, impulsividad, ausencia y otras conductas antisociales, el diagnóstico del TB deberá ser cuidadosamente diferenciado del trastorno de abuso de sustancias, conducta antisocial o trastornos de personalidad (APA, 2000, 2002; Miller-Oerlinghausen et al., 2002). En niños y adolescentes también debe considerarse el diagnóstico del trastorno de déficit de atención con hiperactividad y el trastorno de conducta. El abuso de sustancias comórbido y los trastornos de ansiedad incrementan significativamente el riesgo de suicidio.

El estudio reciente de Kupfer et al. (2002) con una muestra de 2.839 pacientes bipolares ha confirmado la cronicidad y severidad de este trastorno. La mitad de los pacientes de su muestra habían intentado al menos una vez suicidarse. También el 54 por 100 de ellos afirmaba que tenían algún miembro en su familia con TB.

Los estudios realizados (Lam et al., 1999) indican que los pacientes bipolares pueden detectar los prodromos, especialmente los prodromos maníacos, que son mejor detectados que los prodromos depresivos. Los prodromos de manía más frecuentemente indicados son menos sueño, más conductas dirigidas a una meta, irritabilidad, incremento de la sociabilidad, pensamientos de comenzar a correr e incremento del optimismo. Los de depresión son pérdida de interés en actividades o en la gente, no ser capaz de estar preocupado o de dejar la ansiedad aparte, sueño interrumpido, sentirse triste o querer llorar.

Los pacientes pueden experimentar delirios y alucinaciones durante los episodios de manía o depresión. Ocasionalmente, se pueden presentar características catatónicas durante un episodio maníaco. También hay un alto riesgo de suicidio. Puede surgir conducta violenta, abuso de sustancias, trastornos de la personalidad, trastornos de ansiedad, trastorno de déficit de atención con hiperactividad, otras enfermedades médicas asociadas (por ejemplo, función anormal del tiroides), interacciones adversas a las

drogas, etc. (APA, 2000).

2. DEFINICIÓN Y VALORACIÓN DE LOS TRATAMIENTOS

2.1. Tratamiento del trastorno bipolar

Como afirma la reciente guía clínica de la American Psychiatric Association (2002), como la previa (APA, 1994b), hoy no hay cura para el TB, aunque sí tratamientos que disminuyen la morbilidad y mortalidad asociadas. El objetivo específico del tratamiento es disminuir la frecuencia, severidad y consecuencias psicosociales de los episodios y mejorar el funcionamiento psicosocial entre los episodios (APA, 2002). Los tratamientos farmacológicos que se han utilizado son muchos, y los hay tanto de primera elección como otros. Entre los primeros están el litio, el más utilizado, junto al valproato, la carbamazepina, antipsicóticos (olanzapina), neurolépticos, etc., que va revisando la guía para las fases de manejo psiquiátrico, tratamiento agudo y tratamiento de mantenimiento. Igualmente habría que intervenir en otros problemas frecuentemente asociados al trastorno, como abuso de sustancias, impulsividad, irritación, agitación, insomnio, problemas de relación y otros. Otro importante apartado está dedicado al tratamiento de la fase depresiva.

El litio es erróneamente considerado la cura para el TB (Kupfer y Frank, 1997). El litio es de gran ayuda, pero no es la solución definitiva para este trastorno. Además, algunos expertos comentan el declive en la eficacia del litio en las últimas cuatro décadas, en parte debido al incumplimiento de la medicación o de las dosis y a la educación del paciente que pocas veces asume el curso de su enfermedad (Frank et al., 1999), aparte de la comorbilidad del TB con otros trastornos como el trastorno por abuso de sustancias (Strakowski y DelBello, 2000). Por ello una revisión en 1994 del National Institute of Mental Health concluía que «es claro que la farmacoterapia sola no permite cubrir las necesidades de muchos pacientes bipolares. Incluso con una adecuada medicación, muchos pacientes fracasan en conseguir una completa recuperación de los episodios agudos y manifiestan déficit sintomáticos y funcionales durante el período interepisodios» (Prien y Rush, 1996, p. 217).

Pero en la última década los tratamientos psicológicos o las intervenciones psicosociales para el TB se han ido abriendo paso poco a poco y hoy se consideran imprescindibles para mejorar en varios importantes aspectos la vida de un paciente con TB. Las distintas intervenciones se han orientado básicamente a incrementar la adherencia al régimen de medicación, disminuir las hospitalizaciones y las recaídas y mejorar la calidad de vida de los pacientes. Los componentes necesarios para un buen tratamiento psicológico serían los de psicoeducación, mejorar la adherencia a la medicación, terapia individual cognitiva-conductual o interpersonal y terapia marital o

familiar (Craighead et al., 1998, 2002).

Programas para aumentar la adherencia a la medicación

El litio es el fármaco más utilizado para el trastorno bipolar, que se puede utilizar solo o combinado con otros. La relevancia de que los pacientes tengan una adecuada adherencia a la medicación es clara. En la revisión de Lingman y Scott (2002) sobre este tema, encuentran que la no adherencia al tratamiento farmacológico para el TB oscila del 20 por 100 al 66 por 100 con una mediana del 41 por 100. Tomando la medicación adecuada, tal como se ha prescrito, se evitan las recaídas y estabiliza al paciente. Varios programas, como veremos, se han desarrollado para mejorar la adherencia a la medicación, muchos bajo el nombre de psicoeducación. Este abordaje constituye quizá el más aceptado y el que se considera imprescindible incluir junto a la medicación.

Terapia cognitiva y terapia cognitivo-conductual

Se han aplicado varias intervenciones bajo la denominación de terapia cognitiva (Zaretsky, Segal y Gemar, 1999) o terapia cognitivo-conductual (Scott, 1996). En ambos casos el objetivo es aplicar los principios cognitivo-conductuales a los pacientes para que se adhieran a la medicación y adquieran habilidades o reduzcan los problemas que acarrea el TB. Ésta se ha utilizado dentro de programas de psicoeducación y también específicamente con esta denominación.

La mayoría de los tratamientos con terapia cognitiva para el TB se derivan del modelo cognitivo para la depresión de Beck (véase la depresión en este mismo texto). En éste el elemento fundamental lo tiene la forma de pensar del individuo en la producción y mantenimiento de los distintos trastornos. La manía sería el espejo de la depresión en su explicación basada en su modelo cognitivo.

Beck (1996) ha ido reformulando su modelo original (Beck et al., 1979), presentando recientemente un modelo muy bien elaborado con su respectivo tratamiento para el trastorno bipolar (Newman et al., 2002). Otros modelos se han elaborado primando también los aspectos cognitivos (Scott, 2001). En todos ellos lo fundamental es que mediante la terapia cognitiva se cambian las interpretaciones disfuncionales, así como las creencias disfuncionales subyacentes (Basco y Rush, 1995; Newman et al., 2002).

Terapia familiar y terapia marital

El contexto familiar afecta y es afectado por los pacientes con TB. Una vez se padece el trastorno, las interacciones maritales son problemáticas, si se está casado o se vive en pareja, y las relaciones familiares se complican o se hacen difíciles. En los estudios realizados ha sido de gran relevancia, igual que en la esquizofrenia, estudiar la emoción

expresada, especialmente la alta emoción expresada, dado que cuando el paciente tiene un episodio bipolar ésta es característica, pues uno o más miembros de la familia se van a mostrar hostiles, críticos o con actitudes de sobreimplicación emocional. Además, la alta emoción expresada aumenta la probabilidad de recaída (Miklowitz et al., 1988). Ante la relevancia de esta problemática, se han desarrollado distintas intervenciones orientadas a la pareja o a la familia del paciente bipolar.

Actualmente es una de las intervenciones más relevantes, con la que se han realizado más estudios, especialmente el grupo de Clarkin (Clarkin et al., 1990; Clarkin, Hass y Glick, 1988; Glick, Clarkin, Haas, Spencer y Chen, 1991; Haas et al., 1991; Spencer et al., 1988) y el de Miklowitz (Miklowitz y Goldstein, 1990, 1997; Miklowitz et al., 2000) y sobre la que hay clara evidencia empírica de su eficacia. El grupo de Clarkin ha desarrollado una intervención familiar para la familia y los pacientes psiquiátricos hospitalizados, entre los que se encuentran los pacientes bipolares. El tratamiento dura un promedio de nueve sesiones y se centra en ayudar a los pacientes a afrontar la hospitalización y a hacer planes para cuando haya sido dado de alta. A lo largo del tratamiento se entrena al paciente y a su familia para aceptar que el trastorno es real y que probablemente es crónico, que es necesario el tratamiento farmacológico junto al psicológico una vez haya sido dado de alta, identificar los estresores que pueden precipitar la recaída, aprender el modo de modificar los patrones familiares disfuncionales y ser capaz de hacerle frente a los estresores en el futuro. El de Miklowtiz dura nueve meses y tiene componentes semejantes.

La terapia interpersonal y del ritmo social

Una terapia que se utiliza en el TB es la denominada terapia interpersonal y del ritmo social (IPSRT), desarrollada por Frank et al. (1994). Esta terapia es de tipo individual, bien porque el paciente no quiere llevar a cabo una terapia marital o familiar, bien porque vive solo. Se centra en dos aspectos básicos: las relaciones e interacciones interpersonales y establecer ciclos rítmicos (ritmos circadianos) o rutinas cotidianas, basados en la hipótesis de la estabilidad del ritmo social (Ehlers, Frank y Kupfer, 1988).

Este tipo de terapia no tiene una duración concreta por la necesidad de un tratamiento a largo plazo, dada la condición crónica de la enfermedad. Da una gran importancia a la regulación del sueño, que, como se sabe, es de gran relevancia en este trastorno. Regular el sueño incide positivamente en el estado emocional. Si además identifica adecuadamente los eventos vitales que le llevan a la ruptura de sus rutinas y las relaciones interpersonales problemáticas, todo ello conduce no sólo a una mejora de su estado emocional, sino también de su vida social.

Otros tratamientos

Podríamos hacer una lista extensa de otros tratamientos que se han utilizado en el TB, como iremos viendo en las siguientes páginas. De toda la literatura actual nos parece importante resaltar dos líneas de investigación relacionadas con el tratamiento: la relación con el trastorno por abuso de sustancias, al que dedicamos un apartado específico más adelante, y el incremento del apoyo social. En este sentido sirva de ejemplo el estudio de Johnson et al. (1999), quienes han analizado la relevancia del apoyo social en el curso del trastorno bipolar. Para ello hicieron un seguimiento de dos años de 59 pacientes con TB tipo I. Los resultados del análisis de regresión múltiple indican que una alta depresión en la línea base, la ocurrencia de un evento vital y bajo apoyo social están asociados con una mayor depresión a lo largo del tiempo. Sin embargo, para la manía, sólo aparece significativa la puntuación previa en la escala de manía sobre las puntuaciones de manía en el seguimiento, no resultando en cambio predictores ni el tiempo de evaluación, eventos vitales, apoyo social ni la interacción de los eventos vitales y el apoyo social. Esto sugiere que esos factores de riesgo psicológico son potentes predictores de la depresión, pero no predicen la manía a lo largo del tiempo. Por tanto, este estudio sugiere que los individuos con alto apoyo social se recuperan más rápidamente de los episodios del estado de ánimo y son menos vulnerables para el incremento de depresión a lo largo del tiempo.

2.2. Valoración de los tratamientos en revisiones y guías clínicas recientes

Es poca la información de que disponemos sobre el tratamiento psicológico del trastorno bipolar, en relación con otros trastornos, aunque se ha incrementado de modo significativo en los últimos años. Así, disponemos de revisiones sistemáticas, junto a una guía clínica, donde se analiza específicamente esta cuestión. La guía clínica es la de la APA (2002), que actualiza una anterior (APA, 1994b). Las revisiones son las de Colom et al. (1998), Craighead et al. (1998, 2002), Craighead y Miklowitz (2000), Johnson et al. (2000), Parikh et al. (1997), Reinares et al. (2002), Rothman y Astin (2000) y Zaretsky y Segal (1995).

La guía clínica de la American Psychiatric Association (1994b) estaba dedicada al tratorno bipolar de tipo I. La más reciente (APA, 2002), al trastorno bipolar en general, con todos sus tipos. Los tratamientos que la guía considera en 1994 para el TB son el manejo psiquiátrico, los tratamientos farmacológicos y la terapia electroconvulsiva. El manejo psiquiátrico, también incluido en el concepto de psicoterapia de apoyo, psicoterapia orientada al *insight* o manejo clínico, se orienta a evaluar y tratar los empeoramientos agudos, prevenir la recurrencia, mejorar el funcionamiento entre episodios y proporcionar asistencia, *insight* y apoyo para el paciente y para la familia. El tratamiento farmacológico para el TB incluye los medicamentos dirigidos a disminuir los síntomas de manía y depresión, los que previenen los episodios de recaída y aquellos que

no actúan primariamente sobre el estado de ánimo pero que ayudan en distintos momentos a lo largo del curso clínico. Los estabilizadores del estado de ánimo que se han utilizado han sido el litio, fundamentalmente, junto al valproato y la carbamazepina. También en ocasiones se combinan con neurolépticos (clorpromazina), benzodiazepinas, etc. Dicha guía considera a la terapia electroconvulsiva efectiva en ambas fases del trastorno bipolar. En la última guía, del 2002, en vez de estabilizadores del ánimo habla de medicaciones específicas o la fase de la enfermedad en que pueden ser utilizadas.

La guía clínica de la American Psychiatric

Association (1994b, 2002) considera el manejo psiquiátrico y la terapia farmacológica los componentes esenciales del tratamiento para los episodios agudos y para la prevención de los episodios futuros en los pacientes con el TB. Sin embargo, también reconoce que otros tratamientos psicoterapéuticos específicos pueden ser esenciales en el plan de tratamiento de algunos pacientes. El objetivo básico del tratamiento se va a orientar a reducir el malestar y mejorar el funcionamiento del paciente entre los episodios y disminuir la frecuencia de los episodios futuros. Sin embargo, a nivel práctico, las intervenciones psicosociales específicas que presenta son muy generales en la de 1994,y más específicas en la de 2002. Así, en la primera se expone la utilidad de la terapia interpersonal y del ritmo social, basada en el hecho de que muchos pacientes con TB experimentan menos labilidad emocional cuando mantienen un patrón regular de actividades diarias, incluyendo dormir, comer, actividad física y estimulación emocional. Esta terapia se orienta precisamente a estabilizar al individuo en estos aspectos de la vida cotidiana. Respecto a las psicoterapias específicas para el episodio depresivo, remite a la guía clínica de la APA (1993) para la depresión. También da gran relevancia a la comorbilidad y a otros problemas asociados, e insiste en los trastornos por abuso de sustancias y en los trastornos de personalidad.

La última guía (APA, 2002) indica que la terapia psicosocial está recomendada para el TB con suficiente confianza clínica y, específicamente, la utilización de la terapia interpersonal y la terapia cognitiva-conductual añadida siempre a la farmacoterapia. Para la prevención de la recaída como terapias psicosociales incluye el manejo de la enfermedad (como adherencia, cambios en el estilo de vida y detección temprana de los síntomas prodrómicos y de las dificultades interpersonales). También la psicoterapia de grupo (recomendada con seguridad clínica moderada).

Dado que los pacientes bipolares también exhiben otros síntomas, como consumo de sustancias, impulsividad, irritación, agitación, insomnio, problemas de relación u otros (APA, 1994b, 2002), deben tratarse igualmente. Como sabemos, el objetivo básico del tratamiento del TB es evaluar y tratar las exacerbaciones agudas, prevenir las recaídas, mejorar el funcionamiento entre episodios y mejorar la asistencia, *insight* y apoyo a los pacientes y a sus familias.

Zaretsky y Segal (1995) revisaron la evidencia de la eficacia de las intervenciones psicosociales para el TB, incluyendo la psicoeducación, la terapia familiar, la terapia de

grupo, la terapia interpersonal y la terapia cognitiva. Como iremos viendo, en el momento de hacer su revisión se carecía de estudios bien diseñados, aunque existían dichos tratamientos. Pero aun así era evidente que el tratamiento psicológico, en general, mejoraba la eficacia del tratamiento cuando se combinaba con la medicación, respecto a utilizar solo medicación. A partir de su revisión proponen siete posibles mecanismos de cambio que sugieren que serían eficaces en el tratamiento del TB si se utilizasen todos a un tiempo (p. ej., modificación ambiental ante eventos vitales, cumplimiento de la medicación, mejora en el apoyo social, etc.).

Para Parikh et al. (1997) las modalidades psicoterapéuticas que pueden ser de ayuda a los pacientes bipolares son la psicoeducación, la terapia de grupo, la terapia cognitiva-conductual, la terapia familiar, la terapia interpersonal y de ritmo social y el manejo familiar conductual. Pero también apuntan que la evidencia de varias de las terapias anteriores tiene limitaciones por problemas metodológicos. En la práctica, a pesar de ello, hay una clara recomendación de que se utilice el tratamiento psicosocial por un importante consenso clínico y por el apoyo empírico preliminar de que las intervenciones psicosociales son de clara ayuda junto a un tratamiento farmacológico adecuado. También es importante indicar que aunque se suelen considerar por separado distintos abordajes terapéuticos, en la práctica los clínicos suelen utilizar varios a un tiempo.

TABLA 6.1

Valoración de las terapias psicológicas para el trastorno bipolar en la revisión de Parikh et al. (1997)

Ensayo clínico		
Terapia	**Aleatorizado**[1]	**Recomendación**[2]
Psicoeducación	Sí	A
Terapia familiar	Sí	B
Terapia de grupo	No	C
Terapia cognitiva	No	B
Terapia de manejo familiar conductual	No	C
Terapia interpersonal y del ritmo social	Sí	C

[1] Al menos existe un ensayo clínico aleatorizado.
[2] A = buen apoyo para la intervención que debe ser considerada para la práctica clínica; B = suficiente apoyo para la intervención que debe ser considerada para la práctica clínica; C = escaso apoyo para la intervención que debe ser considerada para la práctica clínica.

En la tabla 6.1 indicamos un resumen de la revisión de Parikh et al. (1997), en la que clasifican las terapias en función de si con ellas se ha hecho al menos un ensayo clínico aleatorizado o no y la recomendación para su utilización. Para esta última han tomado en consideración los ensayos clínicos, estudios descriptivos, informes de comités de expertos y opiniones de respetables autoridades clínicas basadas en su experiencia clínica. Como allí se puede ver, sólo se han hecho ensayos clínicos aleatorizados con la psicoeducación, con la terapia familiar y la terapia interpersonal y del ritmo social, aunque en la mayoría de los casos con muestras reducidas. Y, dentro de la mejor intervención, los autores consideran la psicoeducación, por juzgar que es la que tiene el mejor apoyo; la terapia familiar y la terapia cognitiva tendrían suficiente apoyo, aunque con una consideración basada en la práctica clínica más que en los estudios de investigación. El mayor problema que encuentran es el pequeño tamaño de las muestras de los estudios y que no hay apenas ensayos clínicos aleatorizados.

Craighead et al. (1998), en su revisión de estudios experimentales sobre el trastorno bipolar, comentaban que sólo hay varios estudios de tipo 2 y 3, que establecían la utilidad del tratamiento psicológico para el TB, un estudio de tipo 1, el de Cochran (1984), y otros cinco ensayos clínicos de tipo 1 en fase de realización en ese momento. Actualmente la situación ha variado poco (Craighead et al., 2002). Analizaron los programas para aumentar la adherencia a la medicación, la terapia cognitivo-conductual, la terapia familiar y marital y la terapia interpersonal y del ritmo social. Concluyen que se han realizado pocos estudios de tratamiento psicosocial del trastorno bipolar. Los estudios que han sido realizados sugieren su utilidad para el cumplimiento de la medicación y estabilización de los síntomas para los pacientes tratados con psicoterapia y medicación respecto a los tratados sólo con medicación. Y que «estos estudios han utilizado con frecuencia muestras pequeñas y el tratamiento no está totalmente articulado o escrito en manuales exportables. Por ello, hay la urgente necesidad de una mayor investigación controlada en esta área, que se hace más evidente por los resultados prometedores de los relevantes (pero limitados) estudios empíricos previos» (p. 246). Las revisiones de Craighead y Miklowitz (2000) y Craighead et al. (2002), que actualizan la anterior, llegan a las mismas conclusiones.

En su revisión sobre las técnicas de psicoterapia para el TB, Colom et al. (1998) revisan el psicoanálisis, la terapia de grupo, la psicoeducación, la terapia familiar, la terapia cognitivo-conductual y la terapia interpersonal. Como en las anteriores revisiones, indican la dificultad de llegar a conclusiones firmes por la carencia de ensayos clínicos controlados y porque muchos estudios existentes tienen importantes lagunas o problemas metodológicos para su generalización. Incluso, como indican, hay pocos estudios con resultados negativos, lo cual es sospechoso. Aun así, consideran que hay consenso acerca de la utilidad de la psicoterapia. También consideran urgente la realización de adecuados estudios en esta área, incidiendo en su consideración en el importante papel que puede cumplir en este trastorno la psicoeducación, bien utilizada sola o acompañada

de otras técnicas de tratamiento psicológico.

La revisión de Johnson et al. (2000) se centra en lo publicado entre enero de 1998 y junio de 1999 respecto al efecto de añadir psicoterapia a la medicación para el TB. Ello es debido a que a pesar de que el litio y otros fármacos son efectivos para muchos pacientes, utilizar sólo medicación es insuficiente por los altos niveles de incumplimiento y recaída. Por ejemplo, el 69 por 100 de ellos recaen en el período de dos años en estudios naturalistas (Silverstone et al., 1998) y el 59 por 100 son rehospitalizados en el plazo de cinco años (Daniels et al., 1998).

En su revisión, Johnson et al. (2000) analizan el tratamiento centrado en la familia, el programa de objetivos de vida y la psicoterapia interpersonal y del ritmo social como terapias sobre las que existen estudios y se aplican sistemáticamente. Como terapias en desarrollo indican el manejo del sueño, la intervención de *insight* y la terapia de grupo psicodinámica. No revisan la terapia cognitivo-conductual porque no se publicaron estudios de ella en este período, pero apuntan que los resultados preliminares con ella parecen ser positivos. En muchos de sus estudios analizados, en los que se han añadido tratamientos psicosociales a la medicación, han utilizado muestras pequeñas, sin grupo control, o carecen de una asignación aleatoria. La conclusión a la que llegan, utilizando el criterio de analizar tratamientos empíricamente apoyados, es que «desafortunadamente, si sólo se consideran las medidas de resultado de síntomas y recaída, ningún tratamiento psicosocial cumple los criterios para ser considerado eficaz, dado que la investigación en este campo no ha tenido suficiente tiempo para que los ensayos de replicación se hayan completado» (p. 71). Solamente el tratamiento centrado en la familia de Miklowitz et al. (2000) es el único que parece cumplir los criterios de posible eficacia para el TB. Aun así, los autores son optimistas por los resultados prometedores que se están publicando. Además, dada la dificultad de manejar el TB con sólo farmacoterapia, los tratamientos psicosociales y los desencadenantes ambientales operan más poderosamente para la depresión que para la manía, pudiendo de este modo complementar el tratamiento psicológico el efecto de la medicación.

En la revisión de Rothbaum y Astin (2000), éstos dejan claro que uno de los objetivos clave de todo tratamiento psicoterapéutico añadido a la farmacoterapia es conseguir una mayor adherencia a la medicación. Además, reducir el número de hospitalizaciones y recaídas, junto a que mejore en su funcionamiento familiar, social y ocupacional, para que con todo ello pueda tener una mejora en su calidad de vida. Por todo ello parece claramente recomendable que todo paciente con TB, junto a la medicación, reciba un tratamiento psicológico. Las conclusiones a las que llegan en su revisión, en la línea de las anteriores, las indicamos resumidamente en la tabla 6.2. Además, insisten en que muchos estudios carecen de asignación aleatoria de los pacientes al tratamiento, no tienen grupo control o grupo de comparación o no es éste el más adecuado.

TABLA 6.2

Conclusiones a las que llegan en su revisión Rothbaum y Astin (2000) sobre las terapias psicológicas para el trastorno bipolar

Tratamiento	Conclusiones
Psicoeducación	Producen alguna forma de mejoría respecto a la adherencia a la medicación y al número de hospitalizaciones y recaídas.
Terapia cognitiva-conductual	Hay protocolos bien desarrollados que están publicados. Los estudios empíricos que la evalúen son escasos. Los datos son prometedores, pero precisa establecerse su eficacia.
Intervenciones de terapia familiar	Se han desarrollado distintas intervenciones de terapia familiar. Los estudios publicados utilizan pequeñas muestras y sin grupo control. Estos estudios sugieren la eficacia de la intervención familiar, pero se precisan estudios más definitivos para establecer su eficacia.
Terapia interpersonal y del ritmo social	Los datos preliminares indican que esta terapia puede ser efectiva, especialmente para que los pacientes adquieran rutinas. Se precisan estudios más precisos con ella.
Intervenciones psicodinámicas	Hay escasas investigaciones sobre ellas. No se ha establecido su eficacia.
Terapia de grupo	Varían mucho las intervenciones de terapia de grupo. A pesar de las variaciones, los datos suelen apoyar su utilidad, pero no se tienen suficientes estudios empíricos sobre ella.
Otras terapias (prevención de la recaída, tratamiento de la comorbilidad con el trastorno de abuso de sustancias)	No hay datos que demuestren su eficacia.

También destacaríamos el estudio de Reinares et al. (2002), quienes revisaron las intervenciones terapéuticas centradas en la familia de los pacientes con TB, concluyendo que las familias pueden beneficiarse de dicha intervención familiar. Esto es, en la mayoría de los casos, los resultados han sido positivos, indicando que tanto los pacientes como sus familias pueden beneficiarse de la intervención familiar con ellos. Sin embargo, apuntan que es necesario mejorar la calidad de los estudios, que necesitan un mayor rigor metodológico (en el diseño, muestras, etc.) para llegar a conclusiones consistentes.

Igualmente es muy útil la revisión de Rivas-Vázquez et al. (2002), la cual es una buena referencia para conocer el tratamiento farmacológico para el TB, estando dirigido dicho artículo específicamente a los psicólogos clínicos.

3. TIPOS DE TRATAMIENTO

3.1. Programas para aumentar la adherencia a la medicación y psicoeducación

Varios estudios se han centrado en mejorar la adherencia a la medicación. En el estudio naturalista de Strober, Morrell, Lampert y Burroughs (1990), con una amplia muestra, la tasa de recaída en los pacientes que dejaron de tomar medicación fue del 92 por 100 frente al 37 por 100 de los que siguieron tomándola, en ambos casos litio. Esto sugiere claramente que seguir tomando la medicación es un claro predictor de mantenerse estabilizado y no recaer. De ahí la relevancia de desarrollar programas para que tomen la medicación sistemáticamente.

En el estudio de Seltzer, Roncani y Garfinkel (1980) se aplicó psicoeducación a la adherencia a la medicación a distintos grupos de pacientes psiquiátricos, entre los que había 16 con TB. Encontraron un mejor resultado en aquellos a los que se les había aplicado psicoeducación, aunque el tamaño de la muestra utilizado fue pequeño. Por su parte, Bauer et al. (1998) han desarrollado un programa de tratamiento fundamentalmente psicoeducativo para el TB. Lo aplicaron a 29 pacientes, aunque sólo presentan datos del proceso, no de sus resultados. De modo semejante, el estudio de van Gent y Zwart (1991), aunque mejor diseñado, utiliza una muestra pequeña, lo que no permite llegar a conclusiones firmes.

Otro estudio bien diseñado, pero con una menor intensidad de la intervención, es el de Peet y Harvey (1991). En él asignaron a 60 pacientes con TB al azar a un programa psicoeducativo (n = 30) o a otro de lista de espera. También, ambos grupos tomaban litio. El programa psicoeducativo era una intervención mínima consistente en ver un vídeo de 12 minutos y otros materiales escritos sobre el litio. El programa produjo un incremento del conocimiento de los pacientes sobre el litio, con actitudes más favorables hacia él y con una mejora de la adherencia a la medicación. La limitación del estudio es que se evalúa el impacto de la intervención durante sólo seis semanas.

El estudio de Perry et al. (1999) con una muestra amplia demostró que entrenar a los pacientes bipolares en la identificación de los pródromos o síntomas de la recaída nada más aparecer éstos y en la búsqueda de tratamiento produjo una menor tasa de recaída en los episodios maníacos en el grupo entrenado respecto al que no. Sin embargo, reconocer los prodromos depresivos no resultó en una menor recaída en depresión, sin diferencias entre el grupo experimental y el de control.

Clarkin, Carpenter, Wilner y Glick (1998) encontraron que una intervención psicoeducativa de 11 meses junto a medicación para estabilizar el estado de ánimo produjo una mejora del funcionamiento global y mejor cumplimiento de la medicación en pacientes bipolares en comparación con los pacientes que sólo recibieron medicación. Sin embargo, no observó mejoría en los síntomas de los pacientes a lo largo de ese período de tiempo.

En suma, los estudios muestran que la psicoeduación y los programas para aumentar

la adherencia a la medicación son eficaces y efectivos.

Terapia marital y familiar

Se sabe que altos niveles de actitudes críticas, hostiles o una sobreimplicación emocional, esto es, la alta expresión de emociones, en los padres o en la pareja del paciente bipolar están asociados a altas tasas de recaída, pobres resultados en el manejo y remisión de los síntomas, o ambos. De ahí el desarrollo de intervenciones psicosociales orientadas a tratar a la familia para mejorar el ajuste de los pacientes. Varios grupos relevantes han realizado investigaciones para comprobar su utilidad y han desarrollado protocolos de tratamiento para ello, especialmente los grupos de Clarkin y Miklowitz.

Clarkin y colaboradores han realizado varios estudios en este sentido (Clarkin et al., 1990, 1998; Clarkin, Hass y Glick, 1988; Glick, Clarkin, Haas, Spencer y Chen, 1991; Haas et al., 1991; Spencer et al., 1988). En el estudio de Clarkin et al. (1990), de los pacientes de su muestra, 21 tenían el TB. No surgieron diferencias significativas a los 18 meses, aunque sí a los seis, comparando su tratamiento respecto al tratamiento rutinario normal para el trastorno. El pequeño tamaño de la muestra puede explicar estos resultados, porque a lo largo de los seguimientos van variando las diferencias encontradas, aunque un análisis directo de los datos muestra mejorías importantes en el grupo de tratamiento respecto al control, aunque a nivel estadístico no había diferencias significativas. Todo ello hace que este estudio sea poco útil para sacar conclusiones en uno u otro sentido.

En su estudio, Clarkin et al. (1998) aplicaron un tratamiento para los pacientes bipolares y su pareja a lo largo de 11 meses. Asignaron a los pacientes al azar a un grupo experimental (n = 18) y a otro de control (n = 15). Todos los pacientes recibieron medicación. Los del grupo experimental recibieron 25 sesiones de intervención familiar, siguiendo un manual de tratamiento. El cumplimiento de la medicación fue buena en ambos grupos pero significativamente mayor en el grupo experimental. Éstos también tuvieron una mayor mejoría en el funcionamiento general, aunque no encontraron diferencias significativas entre ambos grupos en el número de síntomas.

El tratamiento que han propuesto inicialmente Miklowitz y Goldstein (1990) y evaluado Miklowitz et al. (2000) se centra en la familia. Consiste en educación sobre el TB, entrenamiento en comunicación y en habilidades de solución de problemas. El tratamiento se aplica a lo largo de nueve meses. En su estudio 101 pacientes fueron seleccionados de cuatro unidades psiquiátricas en donde estaban internados (n = 82) y de una consulta externa (n = 19). A lo largo del tratamiento fueron tratados con farmacoterapia según las necesidades de cada paciente. Los sujetos fueron asignados al azar, en una proporción de 1:2, al grupo de farmacoterapia y tratamiento centrado en la familia (FFT, n = 31) o farmacoterapia y educación y manejo de crisis (CM, n = 70), que es el tratamiento estándar que habitualmente se utiliza con estos pacientes. Los pacientes

y miembros de la familia (padres, esposos, hermanos) recibieron hasta 21 sesiones de terapia familiar o marital, de una hora de duración, a lo largo de nueve meses (semanalmente los tres primeros meses, bimensualmente en los siguientes tres meses y mensualmente en los tres últimos), siguiendo el manual de Miklowitz y Goldstein (1997). Para maximizar el cumplimiento del tratamiento por parte de los participantes, las sesiones tuvieron lugar en la casa familiar. En el estudio participaron 19 terapeutas. Del total de pacientes, 79 completaron el estudio hasta los 12 meses. Sin embargo, para varios de los análisis del estudio se consideraron todos los sujetos al utilizar análisis de supervivencia.

Los resultados mostraron que de los 31 pacientes del grupo de tratamiento centrado en la familia, a lo largo del período de seguimiento de 12 meses, 18 no recayeron, ocho recayeron, dos no habían cambiado y tres habían abandonado el tratamiento. Para los 70 pacientes del grupo control de comparación de manejo estándar, 22 no habían recaído, 27 habían recaído, dos no habían cambiado y 19 habían abandonado el tratamiento. Excluyendo los que habían abandonado el tratamiento, al año de seguimiento se encontraba que la tasa de supervivencia, sin recaída, era del 71 por 100 en el grupo experimental FFT y del 47 por 100 en el grupo control CM, con diferencias significativas entre ambos grupos. De igual modo, el análisis de supervivencia mostró un efecto superior en el grupo FFT que en el CM. El tratamiento FFT proporciona una mayor profilaxis para la recaída, especialmente para la depresión respecto al grupo control. En cambio, en los síntomas maníacos no hay un cambio comparable al anterior.

Un análisis secundario de los datos muestra que aquellos pacientes tratados en el grupo FFT, que tenían una alta emoción expresada y las mayores puntuaciones en depresión, fueron los que tuvieron las mejoras más importantes en sus síntomas, por lo que serían los candidatos más idóneos para este tratamiento. Esto en parte se debe a que tanto los miembros de la familia como los propios pacientes incorporaron en su repertorio muchas de las habilidades de entrenamiento en comunicación y en solución de problemas en los que se les entrenó. Quizá la mayor limitación práctica de este estudio, a pesar de sus buenos resultados, es el gran número de sesiones, 31, aplicadas a lo largo de nueve meses y en la casa del propio paciente. Futuros estudios deben analizar la viabilidad de este tratamiento en un contexto clínico para que su coste sea asumible.

De los sujetos del estudio anterior de Miklowitz et al. (2000), que habían sido asignados al grupo de farmacoterapia estándar y cuidado comunitario rutinario, que eran un total de 89 pacientes, varios abandonaron el tratamiento y otros no completaron la evaluación al año de seguimiento, quedando 70. En el estudio de Simoneau et al. (1999), de estos 70 sujetos, les queda la muestra reducida a 44 pacientes y sus familias, de los cuales se tenía tanto la evaluación pretratamiento como la del año de seguimiento. Éstos, a su vez, a partir de ese tiempo, fueron asignados al azar a uno de los dos siguientes grupos: FFT (n = 22) o cuidado estándar (n = 22). Ambos grupos tienen los componentes terapéuticos ya descritos anteriormente, siendo aplicado en el mismo

formato de número de sesiones (21) y duración (nueve meses), aplicado en la propia casa del paciente. El manejo de casos consiste también en una intervención de nueve meses con dos sesiones en casa del paciente donde se aplica educación familiar (cubre temas como la etiología del TB), intervención de prevención de la recaída, intervención en crisis cuando lo precise (consejo telefónico) y sesiones de apoyo individual o encargarse de sus urgencias (por ejemplo, hospitalización). Al menos en este grupo los clínicos contactaron con los pacientes una vez al mes. Tanto en uno como en otro grupo los pacientes siguieron tratamiento con farmacoterapia.

El objetivo de este estudio era evaluar la comunicación familiar. Utilizaron como índice el KPI, un sistema de codificación interaccional de los pacientes y los miembros de sus familias para las interacciones diádicas y triádicas. Los resultados del estudio mostraron que los pacientes del grupo FFT, al año de seguimiento, tenían más conductas totales positivas en el KPI que en el grupo de comparación para las conductas no verbales, aunque no para las verbales. En cambio, no había diferencias entre ambos grupos en las conductas totales negativas, siendo una conducta estable desde el pretratamiento hasta el año de seguimiento. Esto parece sugerir que las conductas positivas y negativas no son los polos de un continuo, sino dos dimensiones independientes, como también ocurre con el afecto, hoy diferenciado en positivo y negativo e independientes entre sí como dos dimensiones o factores (Watson y Clark, 1997). Además, como ya se encontró en el estudio anterior, los pacientes del grupo FFT tuvieron una mayor mejora en los síntomas de este trastorno, al año de seguimiento, que el grupo control de comparación.

En su estudio, Weisman et al. (2002) evaluaron la competencia del terapeuta y la adherencia de la familia al tratamiento. Utilizando el tratamiento FFT, previamente descrito, con 26 familias, y una duración del tratamiento de 21 semanas a lo largo de nueve meses, concluyen que éste es beneficioso en disminuir el número de recaídas o en retrasarlas.

El estudio de van Gent y Harvey (1991) parte del hecho de que las parejas en las que un miembro tiene un TB tiene mayor número de problemas (p. ej., la tasa de divorcios en el TB es alta); de ahí que parece que la terapia familiar puede ser de gran relevancia en este trastorno. Parece también que las parejas pueden discutir más fácilmente sobre los problemas cuando el paciente no está presente. Un tratamiento específico para ellos produciría una mejoría en éstos y en los pacientes, como el de van Gent y Harvey (1991). Éste se dirige a incrementar el conocimiento de la pareja de la enfermedad, la medicación y las estrategias sociales para que con ello disminuyan sus sentimientos de ansiedad e inseguridad. Para comprobarlo asignaron al azar a pacientes con TB a uno de dos grupos: un grupo control (n = 12) y otro que tomó parte en la terapia de grupo (n = 14). El tratamiento constó de cinco sesiones que se aplicaron únicamente a las parejas de los pacientes maníaco-depresivos sobre los contenidos anteriores. Los resultados mostraron que las parejas de los pacientes adquirieron un mayor conocimiento de la

enfermedad, del litio y de las estrategias sociales, tanto al final del tratamiento como en el seguimiento a los seis meses. Sin embargo, en otras variables no se encontraron diferencias entre el grupo experimental y el de control (p. ej., adherencia, readmisión al hospital). En ello probablemente ha influido de modo importante el bajo tamaño de la muestra.

Miller, Keitner, Bishop y Ryan, en 1991, hicieron un estudio, que no han publicado, con 14 pacientes bipolares, y encontraron que a los dos años el grupo de los que habían recibido terapia familiar (n = 8) tenía un mejor funcionamiento familiar que los que no lo habían recibido (n = 6). En un estudio actualmente en realización por estos mismos autores, con 92 pacientes bipolares, tal como recoge Craighead et al. (2002), sus resultados preliminares muestran que a los diez meses las tasas de recuperación eran mayores en los grupos con terapia familiar que en el tratamiento estándar.

Los estudios realizados con terapia marital y familiar muestran que son eficaces y efectivos. Quizá la única limitación, en cuanto a la eficiencia, es su larga duración en algunos de los tratamientos exitosos disponibles, un año de tratamiento, aunque no debemos olvidar que estamos hablando de un trastorno crónico.

Terapia cognitiva y cognitivo-conductual

En el estudio de Cochran (1984) 28 pacientes fueron asignados al azar a un grupo control, tomando litio, y a un grupo experimental en el que tomaban también litio y se les entrenó en los principios cognitivo-conductuales para alterar las cogniciones y conductas que podrían interferir con la toma de medicación. El tratamiento constaba de seis sesiones individuales, de una hora de duración, una vez a la semana. Tanto al final del tratamiento como en el seguimiento a los seis meses, el grupo experimental tenía menor número de hospitalizaciones (dos vs. ocho), menor número total de recaídas (nueve vs. 14) y menos episodios de trastornos del estado de ánimo (tres vs. ocho).

Perry, Tarrier, Morris y McCarthy (1999) compararon un grupo de pacientes que recibían medicación con otro que junto a la medicación recibían de siete a 12 sesiones de terapia cognitivo-conductual. La muestra total era de 69 pacientes. En el seguimiento a los 12 meses las recaídas en los episodios maníacos eran significativamente menores en los que habían recibido la intervención cognitivo-conductual que en los que no. Éstos también tenían un menor funcionamiento social y ocupacional. Las recaídas depresivas eran iguales en ambos grupos.

Lam et al. (2000) parten del hecho de que el litio es inefectivo para el 20-40 por 100 de los pacientes por su inadecuada respuesta o por sus efectos secundarios (Prien y Potter, 1990). Además entrenan al sujeto en conocer sus prodromos. El prodromo (Molnar et al., 1998) es el intervalo de tiempo desde que los primeros síntomas son reconocidos hasta que alcanzan la máxima severidad. Dado que desde la aparición de los síntomas prodómicos de manía hasta que aparece el TB completo pasan varias semanas,

la temprana detección de éstos y su intervención pueden ser posibles para prevenir los cambios moderados en los estados de ánimo antes de que pasen a ser más severos y se hagan prolongados. Los eventos vitales tienen una gran relevancia en los prodromos y los suelen preceder. Curiosamente, el caos de la rutina diaria, recorrer largas distancias viajando o sufrir el *jet lag* lleva a frecuentes recaídas; de ahí la relevancia de una rutina de sueño y bajo estrés social (APA, 1994b).

Lam et al. (2000) han realizado un estudio piloto con 25 pacientes con TB tipo I a los que aplicaron terapia cognitiva, de 12 a 20 sesiones, a lo largo de un período de tiempo de seis meses. De ellos, mediante asignación al azar, 13 formaron el grupo de terapia y 12 el de control. Cuando entraron en tratamiento todos estaban tomando medicación (100 por 100 litio, 24 por 100 carbamazepina, 25 por 100 antidepresivos y 20 por 100 tranquilizantes mayores). El grupo control recibió el tratamiento habitual para pacientes externos. El grupo de tratamiento, realizado en grupo, es un tratamiento cognitivo-conductual orientado a la prevención de la recaída que se compone de terapia cognitiva (derivada de Beck), modelo psicoeducativo (el TB como una enfermedad de estrés-diatesis), habilidades cognitivas y conductuales para afrontar los pródromos, importancia de la rutina y del sueño y saber qué hacer con la vulnerabilidad y dificultades a largo plazo como resultado de la enfermedad. En dicho artículo y en el libro de Lam et al. (1999) puede verse manualizado el tratamiento.

Los resultados de este estudio indican que diez pacientes en el grupo de terapia y dos en el de control no han tenido episodios bipolares a lo largo de los 12 meses de seguimiento. Esto es, en el grupo control hubo significativamente más episodios maníacos, hipomaníacos, depresivos, episodios de hospitalización y número de episodios totales que en el grupo de tratamiento. Ningún paciente del grupo de tratamiento fue hospitalizado a lo largo de los 12 meses de seguimiento. En otras medidas, como depresión o cumplimiento con la medicación, también hay diferencias favorables positivamente al grupo de tratamiento. En la toma de medicación la única diferencia significativa que apareció a los 12 meses entre ambos grupos fue en el porcentaje de pacientes que tomaba neurolépticos (45,5 por 100 en el grupo control y 9 por 100 en el experimental). La conclusión de este estudio es que los pacientes que participan en el grupo de tratamiento, respecto al de control, que recibe la rutina habitual de tratamiento, están mejor, especialmente por tener pocos episodios bipolares a lo largo del seguimiento y menos hospitalizaciones. Varias de las diferencias desaparecen al ajustar por sexo los datos, aunque esto es probable que ocurra por el escaso tamaño de la muestra. Como era de esperar, los sujetos del grupo de tratamiento, a los 12 meses, tenían niveles más bajos de síntomas maníacos y síntomas depresivos. Además, tenían un mejor funcionamiento social, autocontrol y afrontamiento de los prodromos de manía y depresión. Además, se encontró que el grupo de tratamiento continuó consiguiendo incrementar las ganancias una vez que finalizó el tratamiento, indicando que el modelo cognitivo de adquisición de habilidades funcionó adecuadamente, ya que se mantuvieron las ganancias e incluso

aumentaron después de finalizar el tratamiento. Dado el alto coste de la hospitalización, este abordaje resulta claramente coste-efectivo.

Zaretsky, Segal y Gemar (1999) han comparado la eficacia de la terapia cognitivo-conductual (TCC) junto a la medicación para la estabilización del estado de ánimo en la depresión bipolar comparado con una TCC estándar para la depresión unipolar recurrente en un estudio que ellos consideran piloto. Emparejaron a los sujetos de ambos grupos por edad y sexo, 11 en cada grupo. El grupo control lo constituyó el segundo grupo de pacientes con depresión unipolar recurrente. De los 11 pacientes con TB, diez fueron tratados con litio y uno con un anticompulsivo. La TCC para los pacientes bipolares duró 20 semanas, una sesión por semana, siguiendo un protocolo, que no describen en su estudio, aunque indican que se centra fundamentalmente en la adquisición de habilidades de solución de problemas emocionales. Las mejoras que se encuentran en ambos grupos son semejantes y sin diferencias significativas. En cambio, entre el pre y el postratamiento en los pacientes bipolares hay diferencias significativas en el inventario de depresión de Beck, escala de depresión de Hamilton y cuestionario de pensamientos automáticos. La mejora es relevante, pero resulta no ser diferente que la del grupo control. El principal problema de este estudio es el pequeño tamaño de la muestra y la carencia de un grupo de control real con pacientes con TB.

Perry, Tarrier, Morris y McCarthy (1999) compararon un grupo de pacientes que recibían medicación con otro que junto a la medicación recibían de siete a 12 sesiones de terapia cognitivo-conductual. Dado que el objetivo de la terapia en el TB es aliviar los síntomas agudos, restaurar el funcionamiento psicológico y prevenir la recaída y la recurrencia, su tratamiento se orientó a ello, comparando la aplicación o no de terapia cognitiva a pacientes con TB que recibían el tratamiento psiquiátrico habitual. Cada grupo estaba formado por 21 pacientes. La terapia cognitiva (TC) tenía cuatro elementos. El primero, que el paciente conozca el modelo de TC y el desarrollo de una formulación y metas del tratamiento individualizado. Se enfatiza el modelo biopsicosocial del tratamiento y la racionalidad para utilizar la TC. Es una fase semejante a la psicoeducación ya vista. En segundo lugar, utilizan una aproximación cognitiva y conductual para el manejo de los síntomas y los pensamientos disfuncionales (p. ej., establecer patrones de actividad regular, afrontamiento del estrés, manejo del tiempo, uso del apoyo, etc.). El tercero, superar las barreras cognitivas y conductuales para la adherencia al tratamiento (medicación y otros aspectos del mismo) y modificar las creencias desadaptativas. Y, cuarto, técnicas para evitar la recaída y modificar las creencias. Aquí es relevante que sepan reconocer los signos iniciales de la recaída y las técnicas de afrontamiento ante ellas, así como ponerlas en práctica. Se le presta una especial atención a la modificación de las creencias desadaptativas que incrementan la vulnerabilidad a la recaída (p. ej., necesidad de aprobación y perfeccionismo). Lo anterior se hace a lo largo de 25 sesiones. Los resultados de este estudio muestran, al comparar al grupo al que se le aplica TC con el que no, a los seis meses, que hay una

significativa reducción en síntomas y una mejora en el funcionamiento global. La reducción de los síntomas es mayor en los síntomas depresivos que en los maníacos. Además, el grupo de TC tiene una reducción de síntomas y mayor mejoría a los seis y 12 meses que antes de aplicarles el tratamiento. Estas ganancias se mantienen a los 18 meses de seguimiento. A los 18 meses la recaída es menor en el grupo de TC que la que tenían antes de recibir este tratamiento (38 por 100 en el año previo a la TC y 7 por 100 en el año después de la TC); también menor número de hospitalizaciones junto a un mejor funcionamiento social y ocupacional.

A pesar de que se han publicado varios estudios de caso (Basco, 2000; Palmer, Williams y Adams, 1995; Scott, 1995), estudios exploratorios (Palmer, Williams y Adams, 1995) y ensayos clínicos abiertos (Lam et al., 2000), hay pocos estudios controlados sistemáticos. Se están haciendo los primeros (Perry et al., 1999; Scott et al., 2001), que muestran resultados positivos, aunque no siempre se han replicado ni las muestras son grandes. Sin embargo, a pesar de algunas críticas que estos estudios han recibido, todos los datos apuntan a la eficacia de la terapia cognitiva. A pesar del optimismo de sus defensores (Scott, 2001), es conveniente incrementar el nivel de apoyo empírico con estudios experimentales sistemáticos.

Por su relevancia, nos puede servir de ejemplo destacable el caso del tratamiento aplicado por Beck y colaboradores al TB. En 1992 Newman y Beck escribieron un manual de tratamiento para pacientes con TB. A lo largo de diez años trataron a estos pacientes, publicando en Newman et al. (2002) el manual de tratamiento actualizado junto a un excelente libro sobre el TB. En él presentan detalladamente un programa cognitivo-conductual para el tratamiento del TB que incluye todos los aspectos y áreas que hoy se consideran relevantes en su tratamiento, como la psicoeducación, adherencia a la medicación, habilidades cognitivas y conductuales, intervención familiar, el problemas del estigma, etc., en un tratamiento de un año de duración. Queda hacer una adecuada evaluación de este tratamiento.

En suma, se han realizado varios estudios con la terapia cognitiva y cognitivo-conductual como la presentación de estudios de casos, series de casos o estudios piloto y los primeros ensayos clínicos. Los tratamientos incluidos bajo esta denominación han demostrado ser eficaces, aunque se precisa hacer estudios experimentales más amplios, como para el resto de tratamientos para este trastorno.

Terapia interpersonal y del ritmo social

La terapia interpersonal y del ritmo social (IPSRT) fue desarrollada por Frank et al. (1994). Actualmente se están publicando los primeros resultados de los ensayos clínicos con ella. Esta terapia incorpora tanto intervenciones conductuales como ambientales para ayudar a establecer las irregularidades del ciclo sueño-vigilia que se cree están implicadas en la génesis de los episodios bipolares.

La IPSRT se apoya en los principios de la terapia interpersonal de Klerman, Weissman, Rounsaville y Chevron (1984), el modelo de inestabilidad del TB de Goodwin y Jamison (1990) y el importante papel del contexto social y ambiental en que se desarrollan los episodios afectivos (Ehlers, Kupfer, Frank y Monk, 1993), como muestran recientemente Weissman, Markowitz y Klerman (2000). Esto viene a representar que los eventos vitales estresantes, las rupturas en los ritmos sociales y el no cumplimiento de la medicación son los objetivos centrales a los que hay que dirigir el tratamiento. A estos tres elementos se dirige la IPSRT. Por ejemplo, las áreas problema interpersonales que se identifican y se tratan son la tristeza, transición de rol interpersonal, disputa de rol y déficit interpersonales. En suma, la IPSRT se orienta a ayudar a los pacientes a maximizar la regularidad de sus ritmos cotidianos, adherirse al régimen de medicación, manejar mejor los síntomas afectivos y resolver los problemas interpersonales que se relacionan con el consumo y persistencia de un episodio afectivo.

Frank et al. (1999) analizan si cambiar el tratamiento psicosocial que se le está aplicando al paciente hace que éstos empeoren. Para ello, una vez que sus pacientes conseguían una remisión estable de su episodio bipolar y se mantenían constantes en su medicación durante cuatro semanas, eran asignados a manejo clínico (CM) o IPSRT para la fase preventiva. Ésta consistía en sesiones bisemanales durante 12 semanas seguidas por sesiones mensuales durante dos años. Así, 82 pacientes fueron asignados tanto a la fase preliminar como preventiva, resultando cuatro grupos: en fase aguda IPSRT seguida de IPSRT preventiva; en fase aguda IPSRT seguida de CM preventiva; en la fase aguda CM seguida de CM en la fase preventiva, y en la fase aguda CM seguida de IPSRT en la fase preventiva.

Utilizando análisis de supervivencia no aparecieron diferencias significativas entre los cuatro grupos a lo largo de las 52 semanas del seguimiento. Este estudio presenta la evaluación al año de tratamiento, ya que éste va a durar dos años. La recurrencia fue mayor en los pacientes a los que se les cambia el tratamiento (IPSRT/CM o CM/IPSRT; 40,5 por 100) que en los que lo mantienen, tanto en la fase aguda como en la preventiva (IPSRT/IPSRT, CM/CM; 17,5 por 100). Encontraron además que cambiar de terapeuta, pero siguiendo con el mismo tratamiento, no afectaba a los resultados. Tales resultados sugieren que lo mejor para los pacientes bipolares parece ser, según este estudio, que mantengan un régimen de tratamiento constante, más que cambiarle de régimen de tratamiento, para así conseguir una mayor estabilidad. Sin embargo, dado que en esta muestra se excluyeron muchos sujetos, se evalúa un solo tipo de tratamiento y los propios autores plantean algunas limitaciones; este estudio debe tenerse en cuenta, pero es necesaria una posterior replicación por la relevancia de lo que plantea y de los resultados que obtiene. Por todo ello, siendo una de las terapias más prometedoras en este campo, precisa adecuados estudios de evaluación.

Otros estudios con tratamientos cognitivo-conductuales

Hay otros estudios con otros tratamientos que son destacables, como el de Patelis et al. (2001) y el de Gray y Otto (2001). En el de Patelis et al. (2001) lo que han hecho es aplicar un tratamiento cognitivo-conductual en grupo. Realizaron un ensayo abierto con la aplicación de terapia cognitiva conductual en grupo que incluye psicoeducación y entrenamiento en habilidades cognitivas y conductuales, basado en un manual de tratamiento inédito, similar al de Basco y Rush (1996). Participaron 49 pacientes con TB. Los resultados indicaron una mejoría significativa en el funcionamiento psicológico y en alguna otra medida considerada en el estudio (p. ej., vitalidad, funcionamiento social). Por su parte, el estudio de Gray y Otto (2001) fue realizado para evaluar la eficacia de la utilización de estrategias psicológicas para prevenir el suicidio en pacientes con TB. Sus resultados, con varios pacientes tratados, les llevan a indicar que las habilidades de solución de problemas van bien para ello, y también otras intervenciones psicológicas más comprensivas.

La comorbilidad del trastorno bipolar y el trastorno por abuso de sustancias

El estudio ECA indica que el 60 por 100 de los pacientes bipolares tipo I tienen abuso de sustancias (Regier et al., 1990). A su vez, los pacientes que abusan de sustancias tienen un trastorno bipolar de cinco a ocho veces más frecuente que la población general (Brown et al., 2001; Kessler et al., 1997). El mayor problema de esta relación es que ello lleva a una pobre respuesta al tratamiento (Strakowski y DelBello, 2000), encontrándose *odds ratio* de 6,6 a 7,9 referida a presentarse el trastorno de abuso de sustancias en pacientes bipolares respecto a lo que ocurre en la población general, o prevalencias del 21 al 31 por 100 de abuso de sustancias en pacientes con TB (Weiss et al., 1999). Y, a su vez, entre los pacientes que buscan tratamiento para su abuso de sustancias, se detecta que del 2 al 9 por 100 tienen TB (Weiss et al., 1999). Padecer ambos trastornos, especialmente cuando es un problema de alcoholismo, lleva a que haya una mayor probabilidad de ciclos rápidos y un tiempo más lento para la recuperación desde los episodios afectivos, mayor tasa de suicidios, mayor número de hospitalizaciones, además de una menor adherencia a la medicación. Todo ello indica la clara relación del TB con el abuso de sustancias (Clodfelter y McDowell, 2002; Goldberg, 2001), como se encuentra con otros trastornos, como los trastornos de ansiedad (Freeman et al., 2002) y otros (APA, 2002).

Sobre esta cuestión Strakowski y DelBello (2000) han analizado cuatro posibles hipótesis sobre tal relación: 1) el abuso de sustancias ocurre como un síntoma del TB; 2) el abuso de sustancias es un intento por parte de los pacientes bipolares de automedicarse; 3) el abuso de sustancias causa el TB, y 4) el uso de sustancias y los TB son parte de un factor de riesgo común. A partir de ahí revisan la evidencia para cada una de estas hipótesis, centrándose fundamentalmente en los estudios con pacientes con TB tipo I.

Respecto a la primera hipótesis, que el abuso de sustancias ocurre como un síntoma del TB, se ha sugerido que el abuso de sustancias es común en los TB porque los pacientes maníacos hacen todo en exceso, incluyendo el consumo de alcohol y drogas. La revisión de Strakowski y DelBello (2000) indica que durante el episodio maníaco una cuarta parte de los pacientes incrementa su consumo de alcohol y los demás raramente disminuyen la cantidad de lo que beben. En cambio, durante la depresión, los pacientes es más probable que disminuyan su consumo de alcohol. Respecto al inicio, se encuentra que el abuso de sustancias precede al comienzo del trastorno afectivo. Así, en un estudio de los autores, con 77 pacientes hospitalizados, en su primer episodio maníaco, los datos sugieren que la manía puede incrementar la conducta de beber en algunos pacientes, lo que parece acentuar el abuso de sustancias que ya está presente más que causar nuevos casos de abuso de sustancias, al menos en las primeras etapas del curso de la enfermedad. Todo ello sugiere la falta de apoyo a la primera hipótesis que ellos plantean.

La segunda hipótesis indicaba que el abuso de sustancias es un intento por parte de los pacientes bipolares de automedicarse. Lo cierto es que cuando la hiperexcitabilidad o irritabilidad de la manía se hace intolerable, los pacientes pueden acudir al alcohol o a la marihuana por sus propiedades ansiolíticas y sedativas, y cuando están deprimidos, los pacientes pueden utilizar la cocaína para activarse y elevar su estado de ánimo. Su revisión indica que los estudios no apoyan esta hipótesis. Sin embargo, hay un grupo de pacientes en que parece que esta hipótesis se cumple. Pero, aunque muchos pacientes abusan de sustancias antes del comienzo del TB, esta hipótesis la consideran inadecuada para explicar el exceso de abuso de sustancias en el TB.

La tercera hipótesis que plantean es la de que el abuso de sustancias causa el TB. De modo semejante a lo que ocurría en los datos referentes a la hipótesis anterior, en ésta se sabe que la edad de comienzo y otros datos del curso de la enfermedad sugieren que algunos pacientes pueden desarrollar el TB debido al consumo previo de sustancias. Si esto ocurre, en personas que tienen un bajo riesgo de desarrollar un TB es difícil demostrarlo. Quizá exista algún fenómeno común a ambos trastornos. Por ello afirman que es probable «que los pacientes bipolares desarrollen el abuso de sustancias desde mecanismos heterogéneos, que confunden los esfuerzos para identificar una causa simple» (p. 199).

Finalmente, la cuarta hipótesis plantea que el consumo de sustancias y el TB son parte de un factor de riesgo común. Los autores revisan la importancia de los estresores, especialmente para la aparición del TB a través de un mecanismo de sensibilización. Así, Post (1992) sugiere que los estresores son más comunes al comienzo del trastorno y que estos estresores precipitan los primeros episodios afectivos en individuos vulnerables. Conforme la enfermedad progresa, los episodios ocurren a continuación del incremento de los estresores medios y, de ese modo, se hacen más frecuentes. Algunos estudios, aunque no todos, apoyan esta hipótesis. Como es bien sabido, también, los estresores pueden precipitar el episodio afectivo en pacientes bipolares a lo largo de la enfermedad

aunque no haya sensibilización. Al mismo tiempo, la dependencia del alcohol y drogas puede iniciarse a continuación de estresores vitales y estresores que han estado asociados con la recaída. De ahí la propuesta del modelo de vulnerabilidad-estrés para la recaída del alcohol, en la que los eventos vitales estresantes interactúan con otros factores ambientales y psicológicos que llevan a la recaída. Es posible que estos mismos factores de vulnerabilidad interactúen con los eventos vitales estresantes en el TB, contribuyendo a la iniciación de los episodios afectivos. Una de tales vulnerabilidades es el riesgo familiar para ambos trastornos, dado que los pacientes que consumen sustancias y tienen TB pueden independientemente heredar riesgos para ambos. Desafortunadamente, como comentan Strakowski y DelBello (2000), no hay estudios de asociación entre eventos vitales estresantes, dependencia de sustancias y episodios afectivos en los pacientes bipolares para poder examinar adecuadamente esta hipótesis.

La revisión de Strakowski y DelBello (2000) les lleva a concluir que probablemente las cuatro hipótesis propuestas, de las que ellos han evaluado la evidencia empírica existente para cada una de ellas, contribuyen en algún grado a la elevada tasa de consumo de sustancias en las muestras de pacientes bipolares, concluyendo que «a pesar de que el abuso de sustancias y el trastorno bipolar van juntos de modo más común que lo esperado, la razón específica para esto es desconocida» (p. 203).

Weiss, Najavits y Greenfield (1999) han desarrollado un tratamiento para aquellos pacientes que tienen al mismo tiempo un trastorno por abuso de sustancias y un TB. Esto se debe al hecho cada vez más frecuente de presentarse juntos ambos trastornos (Regier et al., 1990). Ellos consideran adecuado aplicar un tratamiento específico para aquellos pacientes que padecen al mismo tiempo un TB y un trastorno por abuso de sustancias, más que lo que se hace habitualmente con otros pacientes que reciben un diagnóstico dual. Esto se justifica por el mayor riesgo de consumir drogas en la fase maníaca, incumplimiento de la medicación prescrita, etc. De este modo, no se aplicaría un tratamiento secuencial (primero el tratamiento para un trastorno y luego para otro) ni paralelo (recibir dos tratamientos distintos también por clínicos distintos), sino integrado. Esto es, el tratamiento se aplica a un tiempo al paciente por el mismo clínico para ambos trastornos a la vez. Además, el tratamiento que han propuesto Weiss et al. (1999) está manualizado, se basa fundamentalmente en un modelo de prevención de la recaída y tiene la ventaja de que se aplica en formato de grupo. Se lleva a cabo a lo largo de 20 sesiones y sus objetivos centrales son: educar a los pacientes sobre la naturaleza y tratamiento de los dos trastornos, ayudarles a ganar mayor aceptación de sus trastornos, ayudarles a ofrecer y recibir apoyo social en su esfuerzo por recompensarse, ayudarles en su deseo de alcanzar el objetivo de la abstinencia de la sustancia de abuso y ayudarles a cumplir con el régimen de medicación y otras recomendaciones de tratamiento para su TB. A lo largo de las sesiones se discuten toda una serie de cuestiones relevantes para ambos trastornos. Las sesiones funcionan con un formato abierto para que los pacientes puedan entrar en el tratamiento en cualquier tiempo. Algunas de las cuestiones que se

tratan en las sesiones son: identificar y combatir los desencadenantes, manejar el TB sin abusar de sustancias, rehusar alcohol y otras drogas, tomar la medicación, etc., así hasta un total de 15 temas bien estructurados. De ellos, los temas que resultan centrales y que recurrentemente aparecen son los de la norma central de recuperación, esto es, un pensamiento de recuperación contrapuesto a un pensamiento de recaída, y el pensamiento de que debe llevarles a una adecuada toma de decisiones y no a tener más problemas si dejan de tomar la medicación.

Un estudio hecho por este mismo grupo (Weiss et al., 2000) indica la utilidad del tratamiento psicológico en aquellos pacientes que tienen al tiempo un TB y abuso de sustancias, pero su reducida muestra no le permite llegar a conclusiones consistentes.

Pollard, Cramen y Varner (2000) analizaron si tener un diagnóstico secundario de consumo de sustancias en pacientes con TB hospitalizados se asociaba con los resultados del tratamiento. De la muestra de 122 personas con TB, el 51 por 100 tenían un diagnóstico secundario de trastorno por consumo de sustancias. De éstos, la mitad era por abuso (51,6 por 100) y los demás por dependencia (24,2 por 100), remisión (14,5 por 100) y no especificado (1,6 por 100). Sus resultados indicaron que estos pacientes tenían mayor deterioro, respecto a los que no tenían un diagnóstico secundario de consumo de sustancias, en su estado de ánimo, distrés subjetivo, afrontamiento, historia violenta, implicación con la justicia y menor prescripción de antipsicóticos cuando están hospitalizados. Por tanto, este tratamiento está todavía en una fase experimental.

Lo cierto es que en los próximos años es probable que se incremente aún más el interés por la asociación entre el TB y el trastorno por abuso y dependencia de sustancias, no sólo por su alta comorbilidad, sino también por el papel que tiene el abuso y dependencia de sustancias en el curso del TB a largo plazo (Goldberg, 2001), especialmente en los pacientes que han hecho varios intentos de suicidio previos.

4. EFICACIA, EFECTIVIDAD Y EFICIENCIA

De los tratamientos revisados es claro que muchos de ellos son eficaces añadidos a la medicación necesaria para la estabilización de este trastorno. Los distintos estudios experimentales realizados con varios de estos tratamientos lo indican claramente, junto con estudios observacionales, series de casos o casos clínicos (Chambless y Hollon, 1998). De los revisados destaca la psicoeducación y programas para incrementar la adherencia a la medicación, la terapia familiar y marital y la terapia cognitiva y cognitivo-conductual. La terapia interpersonal y del ritmo social hay que considerarla un tratamiento en fase experimental porque no tenemos suficientes datos sobre su eficacia, aunque los primeros estudios apuntan claramente en esta dirección. Otras terapias no se han evaluado adecuadamente.

Respecto a la efectividad, en este trastorno crónico, los estudios realizados permiten

afirmar claramente que los anteriores procedimientos que son eficaces son también efectivos porque se han realizado en el propio contexto clínico de los pacientes.

Respecto a si los tratamientos psicológicos son eficientes, ésta es ya una cuestión más difícil de contestar. Estamos hablando de un trastorno crónico que, como tal, el paciente va a sufrir a lo largo de su vida. Desde una perspectiva personal es claro que todo paciente bipolar necesitaría un tratamiento psicológico junto a su medicación. También con un buen tratamiento psicológico se podrían reducir las recaídas y con ello las rehospitalizaciones. Pero la cronicidad y la necesidad de mantener el tratamiento durante años han impedido una mayor generalización del tratamiento psicológico. Si el cálculo de costes lo hiciésemos por día de hospitalización, es claro que el tratamiento psicológico sería eficiente. Sin embargo, suelen manejarse otros criterios por parte de la sanidad pública que impiden una mayor generalización de los mismos, tanto en este como en otros trastornos. Hacer estudios en esta línea demostraría que aunque el tratamiento psicológico puede ser caro, añadido a la medicación, produciría a la larga (al año o dos años) un claro ahorro, especialmente al conseguirse reducir las recaídas, rehospitalizaciones y otros problemas del individuo y de su entorno, lo que compensaría la inversión.

5. DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES

El TB es un trastorno crónico que afecta a un importante número de personas. El tratamiento farmacológico es esencial en el TB. La utilización del litio ha mostrado ser eficaz, como primera elección, junto a otros fármacos. La reciente revisión de Baldessarini y Tondo (2000) indica como con litio entre el 32 y el 38 por 100 de los pacientes han estado libres de episodios a lo largo del tratamiento. A su vez, de todos los pacientes, el 65,6 por 100 tienen una mejoría, en el sentido de mejorar un 50 por 100 o más, en el porcentaje de tiempo de su enfermedad. Las mayores dosis de litio son más efectivas, pero, en contraposición, los pacientes abandonan más el tratamiento debido a sus intolerables efectos secundarios (Frank y Thase, 1999). Además, aunque los anticonvulsivantes son mejor tolerados que el litio, el litio protege mejor a los pacientes contra el suicidio. Por ello es claro que el primer abordaje para un paciente con TB es una adecuada medicación y seguimiento de ésta por parte del psiquiatra. Pero, además, añadir el tratamiento psicológico mejora claramente el estado del paciente. Como dicen Rothbaum y Astin (2000): «a pesar de algunas limitaciones de la investigación hasta la fecha, es importante anotar que casi todos los estudios que han examinado el beneficio aditivo de la psicoterapia con los pacientes bipolares han encontrado una significativa mejora en uno o más aspectos. Éstos incluyen el incremento de la adherencia a la medicación, disminución en el número y duración de las hospitalizaciones, menos recaídas, mejora en el funcionamiento familiar, mejora en el funcionamiento social,

incremento de la productividad en el trabajo y mejora en la relación marital» (p. 74). Todo esto sugiere la utilidad y necesidad de aplicar el tratamiento psicológico junto a la medicación en el TB. A pesar de lo anterior, se calcula que sólo un tercio de los pacientes con TB reciben tratamiento (Goodwin y Jamison, 1980). De ahí la necesidad de conocer mejor este trastorno y tener adecuados tratamientos para estos pacientes.

De los estudios revisados, una tónica común son los problemas metodológicos que se encuentran en la mayoría de ellos, en gran parte debido a las dificultades que hay para hacer investigaciones con este trastorno (Calabrese et al., 2001). Algunos de los que se han apuntado son el carecer de asignación aleatoria de los pacientes al tratamiento, sin grupo control o grupo de comparación, o no ser éste el más adecuado, en ocasiones pobre descripción del tratamiento, quién aplica el tratamiento, no hay evaluación ciega de los resultados, etc. Esto se viene repitiendo al menos en los últimos diez años. En nuestra consideración hay otra cuestión que a veces se olvida, y es la dificultad que existe para realizar adecuados estudios con este trastorno. A diferencia de otros, es difícil conseguir pacientes, por el tipo, complejidad y variedad del trastorno, aparte de que hacer un estudio riguroso sobre el TB es muy costoso. Esto explica en gran parte las limitaciones metodológicas. Por suerte, hay autores, como Craighead et al. (1998), que son optimistas en este sentido y afirman que en los próximos años se publicarán distintos estudios con un adecuado control metodológico.

Una cuestión no resuelta en este tema, como en otros, es el problema de la diferencia que existe entre la eficacia y la efectividad en los tratamientos del TB, dada la disparidad que se encuentra entre las intervenciones bajo circunstancias experimentales altamente controladas y lo que ocurre con ellas en la práctica clínica habitual. Algunas de las causas radican en que en los estudios experimentales se elimina a los pacientes complicados o que tienen comorbilidad asociada, en la intolerancia de los fármacos por sus efectos secundarios en la clínica habitual, en que en la práctica no se aplica el tratamiento efectivo con el grado de intensidad que precisan (p. ej., los psicológicos), etc. (Bauer et al., 2001). Éste es un fenómeno no exclusivo de este trastorno, pero que tiene una gran relevancia tenerlo en cuenta por sus implicaciones prácticas (Becoña, 1999).

Todo ello nos lleva a concluir que:

1. El TB es un trastorno crónico que exige un tratamiento a largo plazo.
2. El tratamiento farmacológico es el primer abordaje para este tipo de pacientes, siendo el litio el fármaco más utilizado, junto a otros.
3. El tratamiento psicológico mejora la eficacia de la medicación en el TB. De éstos, han mostrado ser tratamientos bien establecidos la psicoeducación y los programas para mejorar la adherencia a la medicación, la terapia marital y familiar y la terapia cognitiva y cognitivo-conductual. La terapia interpersonal y del ritmo social debemos considerarla una terapia en fase experimental, aunque los primeros resultados con ella apuntan a que puede ser eficaz. Sobre otros tratamientos (p. ej., el desarrollado para

tratar a los pacientes con TB que también tienen un trastorno de abuso de sustancias), no hay estudios sistemáticos.

4. La evidencia empírica sugiere que para todo paciente con un TB el mejor tratamiento sería aquel que combinase medicación (litio, habitualmente) con uno de los tratamientos psicológicos que han demostrado ser eficaces para este trastorno.

Finalmente queda la cuestión, no menos relevante, de que a pesar de que el tratamiento psicológico, añadido a la farmacoterapia, mejora el curso del trastorno, reduce las recaídas y rehospitalizaciones y mejora la calidad de vida en general de los pacientes, lo cierto es que el tratamiento psicológico se utiliza poco con estos pacientes o, incluso, tal como apunta Craighead et al. (2002), actualmente se utiliza menos frecuentemente que lo que se utilizaba antes de la introducción del litio. Queda por ello un importante camino por recorrer para mostrar que el tratamiento psicológico, añadido al farmacológico, en el TB mejora el resultado del tratamiento, y que es necesario aplicarlo a estos pacientes para que puedan llevar una vida más normal y con menos sufrimiento en el trastorno crónico que les acompaña.

REFERENCIAS

American Psychiatric Association (1993). Practice guideline for major depressive disorder in adults. *American Journal of Psychiatry, 150,* 1-26.

American Psychiatric Association (1994a). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders, DSM-IV*. Washington, DC: American Psychiatric Association (trad. cast., Barcelona: Masson, 1995).

American Psychiatric Association (1994b). Practice guideline for the treatment of patients with bipolar disorder. *American Journal of Psychiatry, 151 (Suppl. 1),* 1-36.

American Psychiatric Association (2002). Practice guideline for the treatment of patients with bipolar disorder. *American Journal of Psychiatry, 159 (Suppl. 4),* 1-50.

Baldessarini, R. J. y Tondo, L. (2000). Does lithium treatment still work? Evidence of stable responses over three decades. *Archives of General Psychiatry, 57,* 187-190.

Basco, M. R. (2000). Cognitive-behavior therapy for bipolar I disorder. *Journal of Cognitive Psychotherapy, 14,* 287-304.

Basco, M. R. y Rush, A. J. (1995). *Cognitive-behavioral treatment of manic-depressive disorder*. New York: Guildford Press.

Bauer, M. S., McBride, L., Chase, C., Sachs, G. y Shea, N. (1998). Manual-based group psychotherapy for bipolar disorder: a feasiblity study. *Journal of Clinical Psychiatry, 59,* 449-455.

Bauer, M. S., Williford, W. O., Dawson, E. E., Akiskal, H. S., Altshuler, L., Fye, C., Gelenberg, A., Glick, H., Kinosian, B. y Sajatovic, M. (2001). Principles of effectiveness trials and their implementation in VA Cooperative Study # 430: «Reducing the efficacy-effectiveness gap in bipolar disorder». *Journal of Affective*

Disorders, 67, 61-78.

Bebbington, P. y Ramana, R. (1995). The epidemiology of bipolar affective disorder. *Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology, 30,* 279-292.

Becoña, E. (1999). Discrepancias entre la investigación y la práctica clínica de la terapia de conducta. *Revista de Psicopatología y Psicología Clínica, 4,* 71-103.

Beck, A. T. (1996). Beyond belief: A theory of modes, personality and psychopathology. En P. Salkovskis (Ed.), *Frontiers of cognitive therapy* (pp. 1-25). New York: Guildford Press.

Beck, A. T., Rush, A. J., Shaw, B. F. y Emery, G. (1979). *Cognitive therapy of depression.* New York: Guildford Press (trad. cast., Bilbao: Desclée de Brouwer, 1983).

Burke, K. C., Burke, J. D., Regier, D. A. y Rae, D. S. (1990). Age at onset of selected mental disorders in five community populations. *Archives of General Psychiatry, 47,* 511-518.

Calabrese, J. R., Rapport, D. J., Shelton, M. D. y Kimmel, S. E. (2001). Evolving methodologies in bipolar disorder maintenance research. *British Journal of Psychiatry, 178 (Suppl. 41),* s157-s163.

Chambless, D. L. y Hollon, S. D. (1998). Defining empirically supported therapies. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 66,* 3-18.

Clodfelter, R. y McDowell, D. M. (2001). Bipolar disorder and substance abuse: Considerations of etiology, comorbidity, evaluation, and treatment. *Psychiatric Annals, 31,* 294-299.

Cochran, S. D. (1984). Preventing medical noncompliance in the outpatient treatment of bipolar affective disorders. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 52,* 873-878.

Colom, F., Vieta, F., Martínez, A., Jorquera, A. y Gasto, C. (1998). Whtat is the role of psychotherapy in the treatment of bipolar disorder? *Psychotherapy and Psychosomatics, 67,* 3-9.

Clarkin, J. F., Carpenter, D., Hull, J., Wilner, P. y Glick, I. (1998). Effects of psychoeducational intervention for married patients with bipolar disorder and their spouses. *Psychiatric Services, 49,* 531-533.

Clarkin, J. F., Glick, I. D., Haas, G. L., Spencer, J. H., Lewis, A. B., Peyser, J., DeMane, N., Good-Ellis, M., Harris, E. y Lestelle, V. (1990). A randomized clinical trial of inpatient familiy intervention. V. Results for affective disorders. *Journal of Affective Disorders, 18,* 17-28.

Clarkin, J. F., Haas, G. L. y Glick, I. D. (Eds.) (1988). *Affective disorders and the family: Assessment and treatment*. New York: Guildford Press.

Craighead, W. E. y Miklowitz, D. J. (2000). Psychosocial interventions for bipolar disorder. *Journal of Clinical Psychiatry, 2000, 61 (Suppl. 13),* 58-64.

Craighead, W. W., Miklowitz, D. J., Vajk, F. C. y Frank, E. (1998). Psychosocial treatments for bipolar disorder. En P. E. Nathan y J. M. Gorman (Eds.), *A guide to treatments that work* (pp. 240-248). New York: Oxford University Press.

Craighead, W. W., Miklowitz, D. J., Vajk, F. C. y Frank, E. (2002). Psychosocial treatments for bipolar disorder. En P. E. Nathan y J. M. Gorman (Eds.), *A guide to treatments that work* (2.ª ed., pp. 263-275). New York: Oxford University Press.
Daniels, B. A., Kirkby, K. C., Hay, D. A., Mowry, B. J. y Jones, I. H. (1998). Predictability of rehospitalization over 5 years for schizophrenia, bipolar disorder and depression. *Australian and New Zealand Journal of Psychiatry, 32,* 281-286.
Ehlers, C. L., Frank, F. y Kupfer, D. J. (1988). Social zeitgebers and biological rhyms: A unified approach to understanding the etiology of depression. *Archives of General Psychiatry, 45,* 948-952.
Ehler, C. L., Kupfer, D. J., Frank, E. y Monk, T. H. (1993). Biological rhytms and depression: The role of zeitgebers and zeitstörers. *Depression, 1,* 285-293.
Ferrier, I. N., MacMillan, I. C. y Young, A. H. (2001). The search for the wandering thymostat: A review of some developments in bipolar disorder research. *British Journal of Psychiatry, 178 (Suppl. 41),* s103-s106.
Frank, E., Kupfer, D. J., Ehlers, C. L., Monk, T. H. Cornes, C., Carter, S. y Frankel, D. (1994). Interpersonal and social rhythm therapy for bipolar disorder: Integrating interpersonal and behavioral approaches. *The Behavior Therapist, 17,* 143-149.
Frank, E., Swartz, H. A., Mallinger, A. G., Thase, M. E., Weaver, E. V. y Kupfer, D. J. (1999). Adjunctive psychotherapy for bipolar disorder: Effects of changing treatment modality. *Journal of Abnormal Psychology, 108,* 579-587.
Frank, E. y Thase, M. E. (1999). Natural history and preventative treatment of recurrent mood disorders. *Annual Review of Medicine, 50,* 453-468.
Freeman, M. P., Freeman, S. A. y McElroy, S. L. (2002). The comorbidity of bipolar and anxiety disorders: Prevalence, psychobiology, and treatment issues. *Journal of Affective Disorders, 68,* 1-23.
Glick, I. D., Clarkin, J. F., Haas, G. L., Spencer, J. H. y Chen, C. L. (1991). A randomized clinical trial of inpatient family intervention. VI. Mediating variables and outcome. *Family Process, 30,* 85-99.
Goldberg, J. F. (2001). Bipolar disorder with comorbid substance abuse: Diagnosis, prognosis, and Treatment. *Journal of Psychiatric Practice, 7,* 109-122.
Goodwin, F. K. y Jamison, K. R. (1990). *Manic-depressive illness.* New York: Oxford University Press.
Gray, S. M. y Otto, M. W. (2001). Psychosocial approaches to suicide prevention: Applications to patients with bipolar disorder. *Journal of Clinical Psychiatry, 62 (Suppl. 25),* 56-64.
Haas, G. L., Glick, I. D., Clarkin, J. F., Spencer, J. H., Lewis, A. B., Peyser, J., DeMane, N., GoodEllis, M., Harris, E. y Lestelle, V. (1988). Inpatient familiy intervention. II. Results at hospital dicharge. *Archives of General Psychiatry, 45,* 217-224.
Johnson, S. L., Greenhouse, W. y Bauer, M. (2000). Psychosocial approaches to the treatment of bipolar disorder. *Current Opinion in Psychiatry, 13,* 69-72.
Johnson, S. L., Winett, C. A., Meher, B., Greenhouse, W. J. y Miller, I. (1999). Social

support and the course of bipolar disorder. *Journal of Abnormal Psychology, 108,* 558-566.

Kessler, R. C., Crum, R. M., Warner, L. A., Nelson, C. B., Schulenberg, J. y Anthony, J. C. (1997). Lifetime co-ocurrence of DSM-III-R alcohol abuse and dependence with other psychiatric disorders in the National Comorbidity Survey. *Archives of General Psychiatry, 54,* 313-321.

Klerman, G. L., Weissman, M. M., Rounsaville, B. J. y Chevron, E. S. (1984). *Intepersonal psychotherapy of depression.* New York: Basic Books.

Kupfer, D. J. y Frank, E. (1997). Forty years of lithium treatment (commentary). *Archives of General Psy-chiatry, 54,* 14-15.

Kupfer, D. J., Frank, E., Grochocinski, V. J., Cluss, P. A., Houck, P. R. y Stapf, D. A. (2002). Demographic and clinical characteristics of individuals in a bipolar disorder case registry. *Journal of Clinical Psychiatry, 63,* 120-125.

Lam, D. H., Bright, J., Jones, S., Hayward, P., Schuck, N., Chisholm, D. y Sham, P. (2000). Cognitive therapy for bipolar illness-A pilot study of relapse prevention. *Cognitive Therapy and Research, 24,* 503-520.

Lam, D. H., Jones, S. H., Hayward, P. y Bright, J. A. (1999). *Cognitive therapy for bipolar disorder. A therapist's guide to concepts, methods and practice.* Chichester, RU: Wiley.

Lingam, R. y Scott, L. R. (2002). Treatment non-adherence in affective disorders. *Acta Psychyatrica Scandinavica, 105,* 164-172.

Miklowitz, D. J. y Goldstein, M. J. (1990). Behavioral family treatment for patients with bipolar affective disorder. *Behavior Modification, 14,* 457-489.

Miklowitz, D. J. y Goldstein, M. J. (1997). *Bipolar disorder: A family-focused treatment approach.* New York: Guildford.

Milkowitz, D. J., Goldstein, M. J., Nuechterlein, K. L., Snyder, K. S. y Mintz, J. (1988). Family factors and the course of bipolar affective disorder. *Archives of General Psychiatry, 45,* 225-231.

Miklowitz, D. J., Simoneau, T. L., George, E. L., Richards, J. A., Kalbag, A., Sachs-Ericsson, N. y Suddath, R. (2000). Family-focused treatment of bipolar disorder: 1-year effects of a psychoeducational program in conjunction with pharmacotherapy. *Biological Psychiatry, 48,* 582-592.

Molnar, G., Freeney, M. G. y Fava, G. A. (1988). Duration and symptoms of bipolar prodomes. *American Journal of Psychiatry, 145,* 1576-1578.

Müller-Oerlinghausen, B., Berghöfer, A. y Bauer, M. (2002). Bipolar disorder. *The Lancet, 359,* 241-247.

Newman, C. F., Leahy, R. L., Beck, A. T., Reilly-Harrington, N. S. y Gyulai, L. (2002). *Bipolar disorder. A cognitive therapy approach.* Washington, DC: American Psychological Association.

OMS (1992). *CIE 10. Trastornos mentales y del comportamiento.* Madrid: Meditor.

Palmer, A., Williams, H. y Adams, M. (1995). Cognitive behaviour therapy in a group format for bipolar affective disorder. *Behavioural and Cognitive Psychotherapy, 23,*

153-168.
Parikh, S. V., Kusumakar, V., Haslam, D. R. S., Matte, R., Sharma, V. y Yatham, L. N. (1997). Psychosocial interventions as an adjunct to pharmacotherapy for bipolar disorder. *Canadian Journal of Psychiatry, 42 (Suppl. 2),* 74S-78S.
Patelis-Siotis, I., Young, L. T., Robb, J. C., Marriott, M., Bieling, P. J., Cox, L. C. y Joffe, R. T. (2001). Group cognitive behavioral therapy for bipolar disorder: A fesibility and effectiveness study. *Journal of Affective Disorders, 65,* 145-153.
Peet, M. y Harvey, N. S. (1991). Lithium maintenance: I. A standard education programme for patients. *British Journal of Psychiatry, 158,* 197-200.
Pérez, M. y García, J. M. (2001). Tratamientos psicológicos eficaces para la depresión. *Psicothema, 13,* 493-510.
Perry, A., Tarrier, N., Morriss, R. y Limb, K. (1999). Randomised controlled trial of efficacy of teach- ing patients with bipolar disorder to identify early symptoms of relapse and obtain treatment. *British Medical Journal, 318,* 149-153.
Pollack, L. E., Cramen, R. D. y Varner, R. V. (2000). Psychosocial functioning of people with substance abuse and bipolar disorders. *Substance Abuse, 21,* 193-203.
Post, R. M. (1992). Transduction of psychosocial stress into the neurobiology of recurrent affective disorder. *American Journal of Psychiatry, 149,* 999-1010.
Prien, R. F. y Potter, W. Z. (1990). NIMH workshop: report on treatment of bipolar disorders. *Psychopharmacology Bulletins, 28,* 409-427.
Prien, R. F. y Rush, A. J. (1996). National Institute of Mental Health workshop report on the treatment of bipolar disorder. *Biological Psychiatry, 40,* 215-220.
Ramírez-Basco, M. y Thase, M. E. (1997). Tratamiento cognitivo-conductual de los trastornos bipolares. En V. E. Caballo (Dir.), *Manual para el tratamiento cognitivo-conductual de los trastornos psicológicos. Vol. 1. Tratornos por ansiedad, sexuales, afectivos y psicóticos* (pp. 575-607). Madrid: Siglo XXI.
Regier, D. A., Farmer, M. E., Rae, D. S., Locke, B. Z., Keith, S. J., Jud, L. L. y Goodwin, F. K. (1990). Comorbidity of mental disorders with alcohol and other drug abuse: Results from the Epidemiological Catchment Area (ECA) Study. *JAMA, 264,* 2511-2518.
Reinares, M., Colom, F., Martínez-Arán, A., Benabarre, A. y Vieta, E. (2001). Therapeutic interventions focused on the family of bipolar patients. *Psychotherapy and Psychosomatics, 71,* 2-10.
Rivas-Vázquez, R. A., Johnson, S. L., Rey, G. J., Bais, M. A. y Rivas-Vázquez, A. (2002). Current treatment for bipolar disorder: A review and update for psychologist. *Professional Psychology: Research and Practice, 33,* 212-223.
Robins, L. N., Hezler, J. E., Weissman, M. M. et al. (1984). Lifetime prevalence os specific psychiatric disorders in three sites. *Archives of General Psychiatry, 41,* 949-958.
Rothbaum, B. O. y Astin, M. C. (2000). Integration of pharmacotherapy and psychotherapy for bipolar disorder. *Journal of Clinical Psychiatry, 61 (Suppl. 9),* 68-75.

Scott, J. (1995). Cognitive therapy for clients with bipolar disorder: A case example. *Cognitive and Behavioral Practice, 3,* 1-23.
Scott, J. (2001). Cognitive therapy as an adjunct to medication in bipolar disorder. *British Journal of Psychiatry, 178 (Suppl. 41),* s164-s168.
Scott, J., Garland, A. y Moorhead, S. (2001). A pilot study of cognitive therapy in bipolar disorders. *Psy-chological Medicine, 31,* 459-467.
Seltzer, A., Roncari, I. y Garfinkel, P. E. (1980). Effect of patient education on medication compliance. *Canadian Journal of Psychiatry, 25,* 638-645.
Silverstone, T., McPherson, H., Hunt, N. y Romans, S. (1998). How effective is lithium in the prevention of relapse in bipolar disorder? A prospective naturalistic follow-up study. *Australian and New Zealand Journal of Psychiatry, 32,* 61-66.
Simoneau, T. L., Mikklowitz, D. J., Richards, J. A., Saleem, R. y George, E. L. (1999). Bipolar disorder and family communication effects of a psychoeducational treatment program. *Journal of Abnormal Psychology, 108,* 588-597.
Spencer, J. H., Glick, I. D., Haas, G. L., Clarkin, J. F., Lewis, A. B., Peyser, J., DeMane, N., GoodEllis, M., Harris, E. y Lestelle, V. (1988). A randomized controlled trial of imnpatien family intervention. III. Effects at 6-month and 18-month follow-ups. *American Journal of Psychiatry, 145,* 1115-1121.
Strakowski, S. M. y DelBello, M. P. (2000). The co-ocurrence of bipolar and substance use disorders. *Clinical Psychology Review, 20,* 191-206.
Strober, M., Morrell, W., Lampert, C. y Burroughs, J. (1990). Relapse following dincontinuation of lithium maintenance therapy in adolescents with bipolar I illness: A naturalistic study. *American Journal of Psychyatry, 146,* 457-461.
Tohen, M., Waternaux, C. M. y Tsuang, M. T. (1990). Outcome in mania: A 4-year prospective follow-up of 75 patients utilizing survival analysis. *Archives of General Psychiatry, 47,* 1106-1111.
Weissman, M. M., Leaf, P. J., Tischler, G. L. et al. (1988). Affective disorders in five United States communities. *Psychological Medicine, 18,* 141-153.
Weisman, A., Tompson, M. C., Okazaki, S., Gregory, J., Goldstein, M. J., Rea, M. y Miklowitz, D. J. (2002). Clinicians's fidelity to a manual-based family treatment as a predictor of the one-year course of bipolar disorder. *Family Process, 41,* 123-131.
Van Gent, E. M. y Harvey, F. M. (1991). Psychoeducation of partners of bipolar manic patients. *Journal of Affective Disorders, 21,* 15-18.
Vázquez, F. L., Muñoz, R. F. y Becoña, E. (2000). Depresión: diagnóstico, modelos teóricos y tratamiento a finales del siglo XX. *Psicología Conductual, 8,* 417-449.
Watson, D. y Clark, L. A. (1997). Measurement and mismeasurement of mood: Recurrent and emergent issues. *Journal of Personality Assessment, 68,* 267-296.
Weiss, R. D., Kolodziej, M. E., Najavits, L. M., Greenfield, S. F. y Fucito, L. M. (2000). Utilization of psychosocial treatments by patients diagnosed with bipolar disorder and substance dependence. *American Journal of Addictions, 9,* 314-320.
Weiss, R. D., Najavits, L. M. y Greenfield, S. F. (1999). A relapse prevention group for patients with bipolar and substance use disorders. *Journal of Substance Abuse*

Treatment, 16, 47-54.
Weissman, M. M., Markowitz, J. y Klerman, G. L. (2000). *Comprehensive guide to intepersonal psychotherapy*. New York: Basic Books.
Zaretsky, A. E. y Segal, Z. V. (1995). Psychosocial interventions in bipolar disorder. *Depression, 2,* 179-188.
Zaretsky, A. E., Segal, Z. V. y Gemar, M. (1999). Cognitive therapy for bipolar depression: A pilot study. *Canadian Journal of Psychiatry, 44,* 491-494.

7

Guía de tratamientos psicológicos eficaces para el trastorno de ansiedad generalizada

Antonio Capafóns Bonet
Ana Alarcón Aguilar

1. DEFINICIÓN, CARACTERÍSTICAS Y PREVALENCIA DEL TRASTORNO DE ANSIEDAD GENERALIZADA

Es difícil encontrar a algún ser humano que no haya experimentado ansiedad alguna vez. De hecho, la ansiedad nos suele ayudar a enfrentarnos a las situaciones cotidianas problemáticas. Sin embargo, una ansiedad desproporcionada interfiere con nuestras actividades diarias. Las personas con trastorno de ansiedad generalizada (TAG) se sienten ansiosas casi todo el tiempo sin causa aparente. Así, para evitar las sensaciones desagradables de ansiedad puede que lleguemos a suspender buena parte e incluso todas las tareas que estemos realizando. Los adultos con TAG suelen preocuparse de forma excesiva por las circunstancias normales de la vida diaria (responsabilidad laboral, salud familiar, etc.), mientras que los niños que sufren este trastorno tienden a preocuparse por su rendimiento o calidad de sus actuaciones en el ámbito escolar o deportivo (DSM-IV). Por lo dicho hasta ahora, es obvio que este trastorno se encuadra dentro de los trastornos de ansiedad del Eje I del DSM-IV (1994). Sus características diagnósticas han variado mucho en los últimos 20 años, desde su definición diagnóstica en 1980 (DiNardo, Moras, Barlow, Rape y Brown, 1993). El debate ha girado sistemáticamente en torno a la cuestión de si el TAG merecía una categoría diagnóstica por sí mismo o formaba parte integral de otros trastornos. Al comienzo se consideró que el TAG formaba parte de otros trastornos de ansiedad y depresivos (Barlow, Esler y Vitali, 1998), pero actualmente ha alcanzado una entidad propia, configurado por las siguientes características diagnósticas (DSM-IV):

1. Ansiedad y preocupación excesivas (expectación aprensiva) sobre una amplia gama de temas durante más de seis meses (criterio A).
2. Dificultad para controlar esa preocupación (criterio B).
3. Junto a lo anterior aparecen, al menos, tres de los siguientes síntomas: inquietud,

fatiga precoz, dificultades para la concentración, irritabilidad, tensión muscular y trastornos del sueño (criterio C).
4. Las situaciones que generan ansiedad no son sólo las que la provocan en el resto de los trastornos del Eje I (criterio D).
5. Que el individuo manifieste una dificultad importante a la hora de controlar las preocupaciones, que le provocan, además, malestar subjetivo, deterioro social, laboral, etc. (criterio E).
6. Finalmente, que la ansiedad no se deba a los efectos directos de una sustancia o a una enfermedad médica en general, o que no aparezca exclusivamente en el transcurso de un trastorno del estado de ánimo, un trastorno psicótico o un trastorno generalizado del desarrollo (criterio F).

Los síntomas con los que, además, puede cursar el TAG son: temblores, sacudidas, inquietud motora y dolores o entumecimientos musculares; síntomas somáticos como manos frías y pegajosas, boca seca, sudoración, náuseas, diarreas, polaquiuria, problemas para tragar o sensación de que se tiene algo en la garganta, repuestas de sobresalto exageradas y síntomas depresivos. Su síntoma más importante (preocupación excesiva, *worry*) se relaciona de forma significativa con problemas cardiovasculares (Brosschot y Thayer, en prensa; Newman, 2000). Por otro lado, parece que los pacientes con TAG presentan una disminución de la sensibilidad autonómica y un retraso en la recuperación al ser expuestos a estresores de laboratorio (Cowley y Roy-Byrne, 1991).

En cuanto a la comorbilidad, el TAG suele cursar con trastornos del estado de ánimo, otros trastornos de ansiedad (el 60 por 100 tienen, al menos, otro trastorno del Eje I [Brawman-Mintzer et al., 1993]), trastornos relacionados con sustancias y trastornos asociados generalmente al estrés (síndrome de colon irritable o dolores de cabeza). Precisamente debido a esta amplísima variedad de síntomas, las clasificaciones del trastorno han sido variadas, y los clientes o participantes en las distintas investigaciones sobre la eficacia de los tratamientos no siempre han sido homogéneos. Ello ha dificultado la replicación de resultados y la creación de tratamientos específicos para el TAG hasta hace poco más de una década. Por ello, la investigación sobre el TAG se ha incrementado notablemente desde la aparición del DSM-IV y de la obtención de nuevos datos de prevalencia. No obstante, como dicho trastorno es en muchos casos un componente importante de otros trastornos de ansiedad (excepto de la fobia específica), todavía no se le presta la atención suficiente a los tratamientos para el TAG (Brown, O'Leary y Barlow, 2001).

El TAG suele comenzar en la adolescencia o principio de la vida adulta (alrededor de los 20 años) (Roy-Byrne y Cowley, 1998). La prevalencia global del TAG es del 5 por 100 y la de un año del 3 por 100. Se estima que un 12 por 100 de pacientes de los centros médicos presenta TAG (DSM IV [APA, 1994]). Otras estimaciones con los criterios del DSM-III-R (APA, 1987) dan cifras de 2,4 por 100 y 11,5 por 100 para el

TAG de uno y seis meses respectivamente y tasas entre el 6,4 por 100 y 2,3 por 100 para 12 meses, afectando de por vida a la población entre 15 y 54 años en un 5,1 por 100 (Roth y Fonagy, 1996). Otros autores indican que el 90 por 100 de los pacientes con TAG lo mantienen toda la vida (Brawman-Mintzer et al., 1993) y que dicho trastorno es muy resistente al cambio (Zuellig y Newman, 1996). El curso es de carácter crónico, como se ha comentado, pero fluctuante, con frecuentes agravamientos coincidiendo con períodos de estrés. Las mujeres son, además, diagnosticadas de TAG el doble que los hombres (Roy-Byrne y Cowley, 1998).

Probablemente no existe un componente único que cause un trastorno de ansiedad por sí misma. Se considera que es posible que una persona pueda desarrollar o heredar una susceptibilidad biológica para el trastorno. Estudios con gemelos femeninos indican un 30 por 100 de se debe a la herencia biológica (Kendler, Neale, Kessler, Heath y Eaves, 1992). Además de la herencia también podrían estar presentes en este trastorno factores tales como la personalidad, las sustancias químicas del cerebro y las experiencias de vida.

En otro orden de cosas, la importancia social de este trastorno es, generalmente, elevada, ya que algunas investigaciones muestran que alrededor del 33-40 por 100 de la población puede necesitar tratamiento debido a sus problemas de ansiedad (Barlow, 1988), lo que concuerda con un trabajo de Fifer et al. (1994) en el que apareció que un 33 por 100 de los pacientes evaluados (6.000) de las consultas médicas de organizaciones importantes en Estados Unidos mostraron fuertes síntomas de ansiedad o de trastornos de ansiedad. De ahí la gran importancia de que la investigación pueda ofrecer tratamientos eficaces, útiles y eficientes para el TAG.

2. TRATAMIENTOS DEL TAG

2.1. Tratamientos farmacológicos

Con la introducción del DSM-III (1980) se destacó la importancia del papel de la farmacoterapia en el tratamiento de determinados trastornos, comenzándose a acumular evidencia documentada de la eficacia de determinada medicación específica para los trastornos específicos de ansiedad (Roy y Cowley, 1998). Desde el punto de vista farmacológico, el TAG se ha tratado tradicionalmente con barbitúricos y metacualona. Desde los años sesenta-setenta se usaron benzodiacepinas y desde los ochenta la buspirona y antidepresivos (Roy-Birne y Cowley, 1998). La investigación sobre el efecto de los tratamientos farmacológicos ha estado marcada, como la investigación sobre los tratamientos psicológicos, por la evolución de los criterios de los distintos DSM. Así, los resultados con los diagnósticos previos a los DSM-III-R indican que las benzodiacepinas presentan efectos muy dispares. Algunas revisiones (Solomon y Hart, 1978) muestran

que no son superiores a placebo. Otras (Barlow, 1988) indican que el placebo provocó entre un 18 y un 48 por 100 de reducción en la escala de ansiedad de Hamilton, contra un 22-62 por 100 del tratamiento con benzodiacepinas, si bien el placebo generó más abandono. Ya con criterios del DSM-III-R, los resultados muestran que, tras una o dos semanas de intervención con las benzodiacepinas, los efectos de éstas se igualaban a los del placebo, aunque parece que la droga real funcionaba mejor para los pacientes más severos.

Otras revisiones de estudios, cuyos participantes fueron diagnosticados con los criterios diagnósticos citados más arriba, muestran resultados diferentes. Las variables dependientes suelen ser la escala de ansiedad de Hamilton y el Clinical Global Impression (Roy-Byrne y Cowley, 1998). Los resultados indican que los tratamientos agudos (cuatro-seis semanas) generan mejorías de los síntomas de ansiedad, entre moderadas y elevadas para dos tercios de los participantes (en general con diseños de doble ciego), dándose las mejorías más evidentes durante las dos primeras semanas. Con dosis de entre 10 y 25 miligramos de diazepam se encuentran reducciones muy satisfactorias para los síntomas somáticos de la ansiedad. Los pacientes con síntomas depresivos funcionan peor, excepto con alprazolam.

Sin embargo, a pesar de estas ventajas, los efectos secundarios (sedación, torpeza psicomotora y amnesia anterógrada), así como el incremento de la tolerancia a la medicación y el síndrome de abstinencia [al parecer menor en los pacientes con TAG que con trastorno de pánico (crisis de angustia)], disminuyen la eficiencia de las intervenciones, algo importante para evaluar la posibilidad real de aplicación de un tratamiento (Capafóns, 1993; Chambless y Hollon, 1998). Además, los efectos a largo plazo son inciertos: parece que las benzodiacepinas funcionan bien hasta los seis meses, pero no se sabe si mejor que el placebo, excepto en las fases iniciales de la intervención (Roy-Byrne y Cowley, 1998). Por otra parte, estudios con humanos indican que pacientes con TAG asociado a un fuerte rasgo de personalidad de ansiedad patológica podrían ser poco sensibles a los efectos de las benzodiacepinas (Cowley, Roy-Byrne, Hommer, Greenblatt, Nemeroff y Ritchie, 1991).

Con las azaspirodecanodionas (concretamente buspirona), los resultados son similares a los obtenidos con las benzodiacepinas (diazepam, lorazepam, clorazepato, oxazepam y alprazolam) para el tratamiento agudo del TAG. Con tratamientos de dos-seis semanas, se observan reducciones del 30-50 por 100 (escala de ansiedad de Hamilton). Otro tanto se ha obtenido con ipsapirona.

La buspirona tarda entre dos-cuatro semanas en actuar y afecta más a las características cognitivas que a los síntomas físicos. Carece de acción hipnótica y tiene un débil efecto sedante. Además, no genera tolerancia o síndrome de abstinencia, si bien presenta efectos secundarios como náuseas, cefaleas o vértigos. La dosis media terapéutica es de 20-45 mg/día. Dosis de 45-60 mg ayudan a pacientes con depresión comórbida. Pero los efectos a largo plazo son inciertos, funcionando aparentemente bien

entre los tres y seis meses (Roy-Byrne y Cowley, 1998). Por otro lado, los pacientes con tratamiento crónico de benzodiacepinas no responden bien a la buspirona si se les cambia a ella.

También se ha investigado con antidepresivos tricíclicos y afines. Cuando el trastorno de pánico y el TAG fueron descritos por primera vez como trastornos distintos de ansiedad, las diferencias entre ellos se postularon precisamente en función de la respuesta ante los tratamientos antidepresivos. Sin embargo, desde mitad de los años ochenta, se ha demostrado que varios antidepresivos son eficaces para el tratamiento del TAG (Davidson, DuPont, Hedges y Haskins, 1999). Series de estudios de caso indican que la clomipramina es útil para el TAG. También se ha encontrado que la imipramina provoca resultados similares al alprazolam para reducir síntomas como obsesiones, disforia, pensamiento anticipador negativo y sensibilidad interpersonal, pero inferior a aquél para reducir síntomas autonómicos y cardiovasculares.

En un estudio de Rickels, Downing, Schweizer y Hassman (1993) se encontró que el diazepam fue mejor que otras sustancias durante las dos primeras semanas de intervención. Sin embargo, a las ocho semanas los resultados fueron los siguientes: un 73 por 100 de pacientes mejoraron bastante-mucho con imipramina, un 69 por 100 con trazodona, un 66 por 100 con diazepam y un 47 por 100 con placebo. Finalmente, los antidepresivos mejoraron más los síntomas cognitivos, pero también mostraron más efectos secundarios.

Por otro lado, algunos estudios (Rocca, Fonzo, Scotta, Zanalda y Ravizza, 1997) parecen concluir que las benzodiacepinas son más eficaces a la hora de obtener resultados rápidos, mientras que con antidepresivos los mejores resultados se obtienen a las cuatro semanas. Además, en el estudio de Rocca et al. (1997) la paroxetina y la imipramina fueron más eficaces para los síntomas psíquicos, mientras que el diazepam lo fue para los síntomas somáticos.

Algunos betabloqueantes (propanolol) han mostrado ser más eficaces que el placebo, e igual de eficaces que el clordiazepóxido, provocando un efecto mayor en los síntomas psíquicos y menores efectos secundarios (Meibach, Mullane y Binstok, 1987). Sin embargo, no se cree que los betabloqueantes sean el tratamiento de elección para el TAG, salvo como adjunto para los síntomas autonómicos. Otros fármacos como la hidroxizina, los antagonistas del receptor de colecistocinina y los agonistas parciales del receptor de benzodiacepinas están siendo investigados.

Aunque la literatura es muy extensa en el tratamiento de la ansiedad en los adultos, poco se ha escrito acerca del manejo de estos trastornos en la niñez y adolescencia (Kashani y Orvashel, 1990). Las terapias cognitivo-conductuales han mostrado ser eficaces en etapas iniciales del trastorno y son de gran ayuda cuando se unen al tratamiento farmacológico. Los antidepresivos se han convertido en una herramienta útil, y entre ellos los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRC) son considerados la primera línea de elección (Roy-Byrne y Cowley, 2002).

En general, podemos decir que, según la clasificación de la Task Force on Promotion and Dissemination of Psychological Procedures, Division of Clinical Psychology de la American Psychological Association (1995) y de Chambless et al. (1996), la mayoría de los fármacos expuestos alcanzan el estatus de tratamientos bien establecidos, ya que suelen mostrarse superiores a un grupo placebo y con diseños que incluyen a más de 30 pacientes por grupo. No obstante, además de que no se conocen las dosis adecuadas para muchos de ellos ni la duración óptima de la intervención (Roy-Byrne y Cowley, 1998), otras consideraciones importantes para aceptar que un tratamiento está empíricamente sustentado (Chambless y Hollon, 1998), como los efectos a largo plazo (seguimiento) o los efectos secundarios, determinan que la farmacoterapia no sea el tratamiento único ni de elección para el TAG. Por otro lado, las medidas dependientes que se usan como criterio de cambio no siempre son precisas, ni se obtienen puntuaciones objetivas que indiquen si realmente hay cambio con significación clínica. Más aún, y como veremos más adelante, incluso los tratamientos psicológicos pueden superar los efectos de los fármacos. Por lo tanto, la farmacoterapia puede ser un coadyuvante o ayuda para la intervención, pero no puede afirmarse que sea el tratamiento de elección para obtener efectos a largo plazo y libres de riesgos. De hecho, cuando se compara terapia cognitivo-comportamental (TCC), placebo y diazepam, los mejores resultados se obtienen con la combinación de TCC con diazepam, y el diazepam resulta más eficaz que el placebo (Power, Simpson, Swanson y Wallace, 1990).

2.2. Tratamientos psicológicos

El Departamento de Salud del Reino Unido (2001) publicó un texto sobre los tratamientos de elección para las terapias psicológicas y de *counseling,* oídas las siguientes asociaciones: la British Association for Counseling and Psychotherapy, British Confederation of Psychotherapists, British Psychological Society, Royal College of General Practitioners y el UK Council for Psychotherapy. Sus recomendaciones psicológicas se fundamentaron en los siguientes criterios:

a) Recomendaciones basadas en hallazgos consistentes por la mayoría de estudios incluidos en revisiones sistemáticas de «elevada calidad» *(high quality)* o en evidencia proveniente de estudios también de «elevada calidad».
b) Recomendaciones basadas en, al menos, un ensayo *(trial)* de «elevada calidad» o en un hallazgo débil o inconsistente según indican revisiones de elevada calidad, o un hallazgo consistente incluido en revisiones que no cumplen todos los criterios de «elevada calidad».
c) Recomendaciones basadas en estudios individuales que no cumplen con todos los criterios de «elevada calidad».
d) Recomendaciones basadas en el consenso estructurado de expertos.

La recomendación sobre el TAG de estas asociaciones cumple el requisito A, indicando lo siguiente: «Los trastornos de ansiedad, entre los que se incluye el TAG, se benefician de terapias cognitivo-comportamentales».

Desafortunadamente, no se especifica qué criterios deben cumplirse para que un estudio sea considerado *high quality.* No ocurre lo mismo con los criterios de clasificación que sigue la División 12 de la APA (Chambles et al., 1997). En este caso, los criterios son operativos, y, basándose en el concepto de eficacia, sirven para incluir a los tratamientos en las diferentes categorías de apoyo empírico. Dichas categorías son, de mayor a menor potencia: tratamientos bien establecidos, tratamientos probablemente eficaces y tratamientos en fase experimental. Remitimos al lector a Fernández y Pérez (2001) para una aproximación más detallada.

De las revisiones realizadas por la Task Force mencionada y por Chambless et al., aparecen como ejemplos de tratamientos bien establecidos para el TAG los trabajos de Butler, Fenell, Robson y Gelder (1991) y de Borkovec et al. (1987) sobre eficacia de las terapias cognitivo-comportamentales (TCC) para tratar el TAG. El estudio de Butler et al. contrastó la eficacia de la terapia cognitivo-comportamental de Beck y Emery (1985) versus terapia de conducta (TC) y un grupo de control de lista de espera (CLE), para reducir el TAG, según la clasificación del DSM-II-R, de 57 clientes con un promedio de tres años de TAG. El grupo de TC recibió un tratamiento que consistía en relajación muscular más exposición gradual y realización de tareas agradables para restituir la confianza del cliente. El grupo de TCC recibió, además de las estrategias de Beck y Emery (reconocimientos y análisis de pensamientos ansiógenos y de falta de autoconfianza, búsqueda de alternativas útiles y seguimiento de cursos de acción a partir de esas alternativas), asignaciones comportamentales. Las sesiones fueron hasta 12, con evaluaciones en el postratamiento, a los seis y

18 meses, realizadas por observadores independientes y con criterios rigurosos de cambio en varias escalas de ansiedad, depresión y funcionamiento cognitivo. Los dos tratamientos fueron superiores al CLE en el postratamiento y en los seguimientos, con ventaja adicional para la TCC.

En el estudio de Borkovec et al. (1987) se comparó a 30 clientes (TAG según DSM-III-R) distribuidos en dos grupos: uno de ellos recibió terapia cognitiva (TC) más relajación muscular progresiva (RMP), el otro terapia no directiva (TND) más RMP. Las evaluaciones realizadas en el postratamiento y en el seguimiento a los seis y 12 meses indicaron que la TC más RMP es superior a la TND plus RMP a la hora de reducir el TAG, según calificaciones de los terapeutas, de los cuestionarios de autocalificación y la autoobservación diaria. Además, el grupo de TC más RMP atribuyó su éxito a la terapia en mayor medida que el otro grupo.

Otros dos estudios son mencionados como *probablemente* eficaces: el de Barlow, Rapee y Brown (1992) y el de Borkovec y Costello (1993). En el primero se compararon cuatro grupos: RMP, reestructuración cognitiva (RC), combinación RMP y RC y un

grupo CLE. Sesenta y cinco pacientes diagnosticados con DSM-III-R fueron asignados aleatoriamente a los grupos. Los tres tratamientos mostraron mayor eficacia que CLE, pero no hubo diferencias entre ellos, aunque el grupo en el que se combinaron los tratamientos mostró menor tasa de abandono (8 por 100 versus 38 por 100 en el RMP).

En el segundo, se compararon un grupo TCC, otro de relajación aplicada (RA) y otro de TND, incluyendo a 55 clientes con TAG (criterios de DSM-II-R). En el postratamiento, ambas TCC y RA funcionaron mejor que TND e igual entre sí. Pero en el seguimiento a los 12 meses indicó que el 58 por 100 de clientes del grupo de TCC seguían manteniendo las ganancias, contra sólo el 33,3 por 100 de los del grupo de RA y el 22 por 100 de TND. Más de la mitad del grupo de TND pidió ayuda adicional contra el 15,8 por 100 y el 16,7 por 100 de los grupos de TCC y AR.

Una investigación muy reciente realizada por Ladoucer, Dugars, Freeston, Léger, Gagnon y Thibodeau (2000) comparó un grupo de TCC sin relajación, en el que se trabajó, esencialmente, sobre el componente de preocupación que resaltan especialmente los criterios del DSM-IV. Así, este tratamiento (descrito con mayor detalle en Dugas y Ladoucer, 1997) incluye: presentación de la lógica del tratamiento, entrenamiento en consciencia *(awareness),* corrección de creencias erróneas sobre la preocupación *(worry),* entrenamiento en orientación hacia el problema, exposición cognitiva y prevención de las recaídas. Veintiséis pacientes recibieron esta intervención, que mostró una superioridad importante sobre CLE en el postratamiento. A los seis y doce meses se mantuvieron las ganancias terapéuticas, que fueron significativas tanto desde un plano estadístico como clínico. Sin embargo, los participantes que tomaban medicación siguieron tomándola tras la intervención. Por lo tanto, esta intervención puede ser catalogada como en fase experimental, ya que el número de participantes no permite incluirlo en la categoría de probablemente eficaz.

Otras investigaciones han mostrado que las TCC muestran resultados superiores a la farmacoterapia (benzodiacepinas). Lindsay, Gamsu, McLaughlin, Hood y Espie (1987) compararon el resultado de aplicar a 40 pacientes con TAG las siguientes condiciones: TCC, entrenamiento en el manejo de la ansiedad y lorazepam. Además compararon tales condiciones con un grupo CLE. El lorazepam provocó un cambio rápido que disminuyó a las cuatro semanas. El grupo de mayor beneficio fue el TCC. Otro estudio realizado por Power, Jerrom, Simpson, Mitchell y Swanson (1989) mostró también efectos superiores de la TCC y entrenamiento en relajación a los provocados por diazepam o pastilla placebo, en el postratamiento y en el seguimiento a los 12 meses. Finalmente, un estudio de Power, Simpson, Swanson y Wallace (1990) comparó a 101 pacientes distribuidos aleatoriamente en un grupo de TCC, otro de diazepam placebo, TCC más diazepam o TCC y placebo. Los resultados, tras diez semanas de intervención, mostraron que entre el 83-86 por 100 de los grupos de TCC habían conseguido disminuir sus puntuaciones en la escala de ansiedad de Hamilton en dos s respecto del pretratamiento, muy superior a lo obtenido en el grupo de diazepam (68 por 100) y de

placebo (37 por 100). A los 6 meses los grupos de TCC mantenían las ganancias en un 70 por 100, contra el 40 por 100 de diazepam y 21 por 100 de placebo.

Por lo tanto, la TCC se muestra superior al uso de las benzodiacepinas, mientras que éstas no parecen aportar beneficios considerables cuando se las usa junto a la TCC.

Finalmente, revisiones sobre la eficacia de la TC (basada en el uso de la relajación esencialmente) y de la TCC indican lo siguiente (Roth y Fonagy, 1996):

1. El único estudio metaanalítico realizado con TAG concluye que las TCC provocan un efecto muy amplio en el postratamiento. Los datos sobre el seguimiento son más bien escasos y los grupos de control varían mucho de estudio a estudio (Chambless y Gillis, 1993).
2. La TCC aplicada por terapeutas con experiencia muestra evidencia importante de eficacia: entre dos tercios y tres cuartos de los clientes con TAG probablemente mantendrán sus mejoras terapéuticas a los seis meses de acabada la intervención.
3. Estos efectos a medio plazo son bastante superiores a los que se obtienen con terapia analítica, *counseling* no directivo y métodos comportamentales como RA o biorretroalimentación.
4. Las TCC parecen ser los tratamientos más aceptables en términos de adherencia a la intervención y de resultado en el seguimiento.
5. Y tal como hemos ya indicado previamente, las benzodiacepinas por sí solas parecen tener efecto sólo a corto plazo.

En esta misma dirección, Barlow et al. (1998) concluyen que, tras los avances en el diagnóstico del TAG y de las nuevas investigaciones realizadas en la década pasada, las terapias psicosociales más eficaces para reducir el TAG son las que combinan las TCC con relajación y cuyo objetivo es colocar el proceso de «preocupación» bajo el control del cliente.

Por otra parte, una investigación muy reciente (Borkovec, Newman, Pincus y Lytle, 2002) encontró que no existían diferencias entre relajación aplicada más desensibilización de autocontrol, terapia cognitiva o la combinación de ambas condiciones (terapia cognitivo-comportamental), siendo todas eficaces y manteniéndose los beneficios durante dos años después. Una sugerencia interesante de este trabajo es que los tratamientos deben tener una duración más bien prolongada (13,50 horas parece mejorar los resultados sobre sólo 9,25). Cuando las condiciones duran aproximadamente esas 13,50 horas, los resultados parecen equipararse entre las terapias cognitivas, las cognitivo-comportamentales y sus componentes, si bien aún no existe una prueba clínica específica sobre la influencia real de la duración de la intervención sobre los resultados. Por otro lado, en este estudio las dificultades interpersonales no mejoraron, por lo que los autores sugieren que deberían tenerse presentes en las TCC los problemas interpersonales que sufren las personas con TAG. Asimismo, estos autores indican la importancia de incluir elementos terapéuticos que ayuden al cliente a centrarse más en vivir el presente y no

tanto en las posibles dificultades del futuro, así como a tolerar mejor la incertidumbre respecto del futuro.

3. CONCLUSIONES

El TAG ha pasado de ser una categoría diagnóstica difusa y secundaria a ser un trastorno mucho más perfilado, con modelos explicativos más definidos e intervenciones creadas específicamente para reducirlo. En la última década, la TCC están mostrando empíricamente una eficacia considerable (Barlow y Lehman, 1996) siendo, en algunos casos, tratamientos bien establecidos. Considerando las tasas de abandono tan reducidas, los beneficios mantenidos y la nula iatrogenia que generan, son, en principio, los tratamientos de elección para el TAG (Labrador, Echeburúa y Becoña, 2000). Sea o no necesaria la relajación (aspecto este aún por determinar realmente), parece que ésta por sí sola no es suficiente, tal y como ocurre con las distintas formas de intervención farmacológica. Cuando se combina la relajación con otros procedimientos cognitivos para habilitar al cliente con el fin de que controle la preocupación, se obtienen, en general, los mejores resultados (Barlow, Raffa y Cohen, 2002). No obstante, todavía deben crearse intervenciones que favorezcan más los efectos a largo plazo, ya que el TAG es un trastorno muy debilitante y crónico. Teniendo en cuenta lo apuntado por Borkovec et al. (2002), es posible que los tratamientos deban ser relativamente prolongados. Quizá deba tenerse en cuenta la necesidad de que el tratamiento se prolongue de por vida, en el sentido de que el cliente deba acudir de tiempo en tiempo al psicólogo en cuanto notase una posible recaída o incremento de la sintomatología (Capafóns, 1993). En este sentido, el concepto de seguimiento debería adaptarse al de mantenimiento, y se deberían diseñar intervenciones de mantenimiento breves y que no supusieran un gran esfuerzo por parte del cliente. En este sentido, la sugestión hipnótica podría ser de gran ayuda, como lo está demostrando cuando se la usa como adjunto a ciertas TCC (Schoenberger, 2000).

Otro factor que quizá deba considerarse son las dificultades interpersonales que muestran las personas con TAG. Pudiera ser que la ansiedad y la preocupación excesiva *(worry)* manifiestas en los clientes con TAG se mantuvieran en el tiempo a causa de los problemas para relacionarse con otras personas. La investigación nos podrá dar la respuesta a esta cuestión, ya que, si fuera así, la TCC debería incluir factores interpersonales y no centrarse sólo en variables intrapersonales (Borkovec et al., 2002).

En definitiva, uno de los mayores esfuerzos que deben realizarse estriba en establecer guías de tratamiento que subrayen cuáles son los tratamientos avalados científicamente y cuáles no, es decir, cuáles son los tratamientos de elección para un determinado trastorno, tal y como pueden encontrarse en las sucesivas ediciones de Nathan y Gorman (1998, 2002). Parece ser que en el caso del TAG son las terapias cognitivo-comportamentales el primer tratamiento que se le debe ofrecer al cliente, al margen de las

preferencias personales del terapeuta (Capafóns, 2001).

Finalmente, todavía queda mucha investigación a realizar para lograr alcanzar los criterios establecidos por la American Psychological Association para los distintos niveles de eficacia, sobre todo en lo referido al incremento del número de participantes y a la eficacia de las intervenciones tal cual se aplican en la vida cotidiana *(effectiveness).* Si bien es cierto que no siempre tales criterios son aplicables a todo tipo de intervención (Lynn, Kirsch, Barabasz, Cardeña y Patterson, 2000), hasta el momento han conseguido promover un interés importante en las psicoterapias por demostrar sus efectos.

REFERENCIAS

American Psychiatric Association (1987). Diagnostic and statistical manual of mental disorders (4.ª ed. revisada). Washington D. C.: Autor (trad. cast., Masson, 1988).

American Psychiatric Association (1994). Diagnostic and statistical manual of mental disorders (4.ª ed.). Washington D. C.: Autor (trad. cast., Masson, 1995).

Barlow, D. H. (1988). *Anxiety and its disorders: The nature and treatment of anxiety and panic.* New York: Guildford.

Barlow, D. H., Esler, J. K. L. y Vitali, A. E. (1998). Psychological treatments for panic disorder, phobias and generalized anxiety disorder. En P. E. Nathan y J. M. Gorman (Eds.), *A guide to treatments that work* (1.ª ed.) (pp. 288-318). New York: Oxford University Press.

Barlow, D. H. y Lehman, C. L. (1996). Advances in the psychological treatment of anxiety disorders. Implications for national health care. *Archives of General Psychiatry, 53,* 727-735.

Barlow, D. H., Rapee, R. M. y Brown, T. A. (1992). Behavioral treatment of generalized anxiety disorder. *Behavior Therapy, 23,* 551-570.

Barlow, D. H., Raffa, S. D. y Cohen, E. M. (2002). Psychosocial treatments for panic disorders, phobias, and generalized anxiety disorder. En P. E. Nathan y J. M. Gorman (2002), *A guide to treatments that work* (2.ª ed.) (pp. 337-335). New York: Oxford University Press.

Beck, A. T. y Emery, G. (1985). *Anxiety disorders and phobias: A cognitive perspective.* New York: Basic Books.

Borkovec, T. D. y Costello, E. (1993). Efficacy of applied relaxation and cognitive-behavioral therapy in the treatment of generalized anxiety disorder. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 59,* 333-340.

Borkovec, T. D., Mathews, A. M., Chambers, A., Ebrahimi, S., Lytle, R. y Nelson, R. (1987). The effects of relaxation-induced anxiety in the treatment of generalized anxiety. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 55,* 883-888.

Borkovec, T. D., Newman, M. G., Pincus, A. L. y Lytle, R. (2002). A component analysis of cognitive-behavioral therapy for generalized anxiety disorder and the role of interpersonal problems. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 2002, 70,*

288-298.
Brawman-Mintzer, O., Lydiard, R. B., Emmanuel, N., Payeur, R., Johnson, M., Roberts, J., Jarrell, M. P. y Ballenger, J. C. (1993). Psychiatric comorbility in patients with generalized anxiety disorder. *American Journal of Psychiatry, 150,* 1216-1218.
Brosschot, J. F. y Thayer, J. F. (en prensa). Worry, perseverative thinking and health. En L. R. Temoshok (Ed.), *Biobehavioral Perspective on Health and Disease* (vol. 6). New York: Harwood Academic Publishers.
Brown, T. A., O'Leary, T. A. y Barlow, D. H. (2001). Generalized anxiety disorder. En D. H. Barlow (Ed.), *Clinical handbook of psychological disorders: A step-by-step treatment manual* (pp. 154-208). New York: Guilford Press.
Butler, G., Fenell, M., Robson, P. y Gelder, M. (1991). Comparison of behavior therapy and cognitive behavior therapy in the treatment of generalized anxiety disorder. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 59,* 167-175.
Capafóns, A. (1993). Investigación empírica y terapia de autorregulación. En A. Capafons y S. Amigó (Eds.), *Hipnosis, terapia de autorregulación e intervención comportamental* (pp. 117-149). Valencia: Promolibro.
Capafóns, A. (2001). Tratamientos psicológicos eficaces para la ansiedad generalizada. *Psicothema, 13,* 442-448.
Chambless, D. L., Baker, M. J., Baucom, D. H., Beutler, L. E., Calhoun, K. S., Crits-Christoph, P., Daiuto, A., DeRubeis, R., Detweiler, J., Haga, D. A. F., Johnson, S. B., McCurry, S., Mueser, K. T., Pope, K. S., Sanderson, W. C., Shoham, V., Stickle, T., Williams, D. A. y Woody, S. R. (1997). *An Update on Empirically Validated Therapies II.* American Psychological Association. Referencia en Internet: *http://www.apa.org/divisions/div12/est/97report.pdf*
Chambless, D. L. y Gillis, M. M. (1993). Cognitive therapy of anxiety disorders. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 61,* 248-260.
Chambless, D. L. y Hollon, S. D. (1998). Defining empirically supported therapies. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 66,* 7-18.
Chambless, D. L., Sanderson, W. C., Shoham, V., Johnson, S. B., Pope, K. S., Crits-Cristoph, M. B., Johnson, B., Woody, S. R., Sue, S., Beuter, L., Williams, D. A. y McCurry, S. (1996). An update of empirically validated therapies. *The Clinical Psychologist, 49,* 5-18.
Cowley, D. S. y Roy-Byrne, P. P. (1991). The biology of generalized anxiety disorder and chronic anxiety. En R. M. Rapee y D. H. Barlow (Eds.), *Chronic anxiety* (pp. 52-75). New York: Guildford Press.
Cowley, D. S., Roy-Byrne, P. P., Hommer, D., Greenblatt, D. J., Nemeroff, C. y Ritchie, J. (1991). Benzodiazepine sensitivity in anxiety disorders. *Biological Psychiatry, 29,* 57 A.
Davidson, J. R., DuPont, R. L., Hedges, D. y Haskins, J. T. (1999). Efficacy, safety, and tolerability of venlafaxine extended release and buspirone in outpatients with generalized anxiety disorder. *Journal of Clinical Psychiatry, 60*, 528-535.
DiNardo, P. A., Moras, K., Barlow, D. H., Rapee, R. M. y Brown, T. A. (1993).

Reliability of DSM-IIIR anxiety disorder categories. *Archives of General Psychiatry, 50,* 251-256.

Department of Health (2001). *Treatment choice in psychological therapies and counseling: Evidence based clinical practice guideline*. Referencia en Internet: http://webarchive.nationalarchives.gov.uk/20130107105354/http://www.dh.gov.uk/pro

Dugas, M. J. y Ladoucer, R. (1997). Análisis y tratamiento del trastorno por ansiedad generalizada. En V. E. Caballo (Ed.), *Manual para el tratamiento cognitivo-conductual de los trastornos psicológicos* (pp. 211-240). Madrid: Siglo XXI.

Fernández, J. R. y Pérez, M. (2001). Separando el grano de la paja en los tratamientos psicológicos. *Psicothema, 13,* 337-344.

Fifer, S. K., Mathias, S. D., Patrick, D. L., Majonson, P. D., Lubeck, D. P. y Buesching, D. P. (1994). Untreated anxiety among adult primary care patients in a health maintenance organization. *Archives of General Psychiatry, 51,* 740-750.

Kashani, J. H. y Orvashel, H. (1990). A community study of anxiety in children and adolescents. *American Journal of Psychiatry, 147,* 313-318.

Kendler, K. S., Neale, M. C., Kessler, R. C., Heath, A. C. y Eaves, L. J. (1992). Generalized anxiety disorder in women: A population-based twin study. *Archives of General Psychiatry, 49,* 267-272.

Labrador, F. J., Echeburúa, E. y Becoña, E. (2000). *Guía para la elección de tratamientos psicológicos efectivos. Hacia una nueva psicología clínica.* Madrid: Dykinson.

Ladoucer, R., Dugas, M. J., Freeston, M. H., Léger, E., Gagnon, F. y Thibodeau, N. (2000). Efficacy of a cognitive-behavioral treatment for generalized anxiety disorder: Evaluation in a controlled clinical trial. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 68,* 957-964.

Lindsay, W. R., Gamsu, C. V., McLaughlin, E., Hood, E. y Espie, C. A. (1987). A controlled trial of treatment for generalized anxiety. *British Journal of Clinical Psychology, 62,* 865-869.

Lynn, S. J., Kirsch, I., Barabasz, A., Cardeña, E. y Patterson, D. (2000). Hypnosis as an empirically supported clinical intervention: The state of the evidence and a look to the future. *International Journal of Clinical and Experimental Hypnosis, 48,* 239-259.

Meibach, R. C., Mullane, J. F. y Binstok, G. (1987). A placebo controlled multicenter trial of propranolol and chlordiazepoxide in the treatment of anxiety. *Current Therapeutic Research, 41,* 65-76.

Nathan, P. E. y Gorman, J. M. (1998). *A guide to treatments that work* (1.ª ed.). New York: Oxford University Press.

Nathan, P. E. y Gorman, J. M. (2002) *A guide to treatments that work* (2.ª ed.). New York: Oxford University Press.

Newman, M. G. (2000). Recommendations for a cost offset model of psychotherapy allocation using generalized anxiety disorder as an example. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 68,* 549-555.

Newman, M. G., Castonguay, L. G., Borkovec, T. D. y Molnar, C. (en prensa).

Integrative therapy for generalized anxiety disorder. En R. G. Heimberg, C. L. Turk y D. S. Mennin (Eds.), *Generalized anxiety disorder: Advances in research and practice*. New York: Guilford Press.

Power, K. G., Jerrom, D. W. A., Simpson, R. J., Mitchell, M. J. y Swanson, V. (1989). A controlled comparison of cognitive behaviour therapy, diazepam, and *placebo in the management of generalized anxiety. Behavioural Psychotherapy, 17,* 1-14.

Power, K. G., Simpson, R. J., Swanson, V. y Wallace, L. A. (1990). Controlled comparison of pharmacological and psychological treatment of generalized anxiety disorder in primary care. *British Journal of General Practice, 40,* 289-294.

Power, K. G., Simpson, R. J., Swanson, V., Wallace, L. A., Feistner, A. T. C. y Sharp, D. (1990). A controlled comparison of cognitive-behaviour therapy, diazepam, and placebo alone and in combination, for the treatment of generalized anxiety disorder. *Journal of Anxiety Disorders, 4,* 267-292.

Rickels, K., Downing, R., Schweizer, E. y Hassman, H. (1993). Antidepressants for the treatment of generalized anxiety disorder: A placebo-controlled comparison of imipramine, trazodona, and diazepam. *Archives of General Psychiatry, 50,* 884-895.

Rocca, P., Fonzo, V., Scotta, M., Zanalda, E. y Ravizza, L. (1997). Paroxetine efficacy in the treatment of generalized anxiety disorder. *Acta Psychiatrica Scandinavica, 95,* 444-450.

Roy-Byrne, P. P. y Cowley, D. S. (1998). Pharmaco-logical treatment of panic, generalized anxiety, and phobic disorders. En P. E. Nathan y J. M.

Gorman (Eds.), *A guide to treatments that work* (1.ª ed.) (pp. 319-335). New York: Oxford University Press.

Roy-Byrne, P. P. y Cowley, D.S. (2002). Pharmacological treatment of panic, generalized anxiety, and phobic disorders. En P. E. Nathan y J. M.

Gorman (Eds.), *A guide to treatments that work* (2.ª ed.) (pp. 337-365). New York: Oxford University Press.

Roth, A. y Fonagy, P. (1996). *What works for whom? A critical review of psychotherapy research.* New York: The Guildford Press.

Schoenberger, N. E. (2000). Research on hypnosis as an adjunct to cognitive-behavioral psychotherapy. *International Journal of Clinical and Experimental Hypnosis, 46,* 154-169.

Solomon, K. y Hart, R. (1978). Pitfalls and prospects in clinical research on antianxiety drugs: Benzodiacepines and placebos. *Journal of Clinical Psychiatry, 39*, 823-831.

Task force on promotion and dissemination of psychological procedures. Division of Clinical Psychology. American Psychological Association (1995). Training in and dissemination of empirically-validated psychological treatments: Report and Recommendations. *The Clinical Psychologist, 48*, 3-23.

Zuellig, A. R. y Newman, M. G. (noviembre 1996). Childhoodd anxiety disorders in adults diagnosed with generalized anxiety disorder or panic disorder. Poster presentado en el 30th Annual Meeting of the Association for the Advancement of Behavior Therapy. New York.

8

Guía de tratamientos psicológicos eficaces para las fobias específicas

Carmen D. Sosa Castilla
Juan I. Capafóns Bonet

1. INTRODUCCIÓN

El miedo es una experiencia muy común para los seres humanos, y se trata, además, de una experiencia que tiene un importante valor adaptativo para la supervivencia de la especie. Normalmente cuando hablamos de miedo adaptativo nos referimos a un conjunto de sensaciones que se ponen en marcha como respuesta normal ante peligros reales (Marks, 1987). Sin embargo, cuando estas sensaciones se experimentan en situaciones que no suponen una amenaza real, nos encontramos ante un miedo que ya no es adaptativo. El término «fobia» se utiliza para describir este tipo de reacciones de miedo no deseables. Las fobias pueden clasificarse de muy diversas maneras. No obstante, una de las clasificaciones más ampliamente aceptadas es la que distingue entre tres grupos: fobias simples, específicas o focales, fobias sociales y agorafobia. Este capítulo tratará de las primeras, es decir, de las denominadas fobias específicas o focales. Las fobias son uno de los trastornos por ansiedad más frecuentes en la población general, y dentro de éstos son las fobias específicas las que afectan a un mayor número de casos. Las estimaciones de prevalencia global de fobias específicas en adultos se sitúan alrededor del 5 por 100 (Regier, Boyd, Burke, Rae, Myers, Kramer, Robins, George, Karno y Locke, 1988; Boyd, Rae, Thompson, Burns, Boudon, Locke y Regier, 1990), cifra muy similar a la encontrada en niños y adolescentes (Öst, Svensson, Hellström y Lindwall, 2001). Además las fobias específicas consideradas globalmente son más prevalentes en mujeres que en hombres (Burns, 1980; Thyer, Himle y Curtis, 1985; Boyd et al., 1990).

En el DSM-IV (APA, 1994) la categoría de fobia específica se presenta como una categoría residual de trastorno fóbico, ya que en ella se in-cluyen todos los miedos fóbicos provocados por situaciones concretas —siempre que no sean las situaciones sociales (fobia social), el miedo a un ataque de pánico o las situaciones de miedo

características de la agorafobia—. En la medida en que las fobias específicas comparten elementos comunes al resto de los trastornos fóbicos, abordaremos de forma necesariamente sucinta, en primer lugar, una serie de consideraciones diagnósticas sobre las fobias en general, para pasar posteriormente a centrarnos en las características particulares de las denominadas fobias específicas.

A simple vista puede parecer que las fobias son tipos de trastornos fácilmente identificables. Sin embargo, existen algunas dificultades a la hora de delimitar las características de una fobia y de fijar sus límites. Dado que una fobia es una forma especial de miedo, una de las dificultades diagnósticas más evidentes con las que nos encontramos tiene que ver con el establecimiento de los límites entre el miedo adaptativo y el miedo fóbico (Sosa y Capafóns, 1995). En relación con este punto existe un acuerdo más o menos generalizado a la hora de señalar una serie de características indicativas de una reacción de miedo fóbico:

a) Es desproporcionada con respecto a las exigencias de la situación. Aquí se considera que la reacción no se corresponde con la existencia de una situación particularmente peligrosa o amenazante para el individuo.
b) No puede ser explicada o razonada por parte del individuo.
c) Está más allá del control voluntario.
d) Lleva a la evitación de la situación temida.
e) Persiste a lo largo del tiempo.
f) Es desadaptativa.
g) No es específica de una fase o edad determinada.

De todas las características señaladas, son especialmente relevantes para la diferenciación entre miedo fóbico y miedo adaptativo la persistencia, la magnitud y el carácter desadaptativo del primero frente al segundo. Además de lo anteriormente señalado, una reacción de miedo fóbico se caracteriza, frente a otros trastornos por ansiedad, por desencadenarse ante la presencia o la anticipación de un estímulo o situación concreta, y el contacto o la anticipación con la situación temida desencadena un patrón típico de reacciones fisiológicas, cognitivas y motóricas (Lang, 1968).

En el plano fisiológico se pone en marcha todo un conjunto de respuestas fisiológicas características de un aumento de la actividad del SNA (tales como aumento en la tasa cardíaca y respiratoria, sudoración, inhibición de la salivación, contracciones estomacales, náuseas, diarrea y elevación de la tensión arterial). El problema en este punto es que hay importantes diferencias individuales en el patrón de reacciones autonómicas, de forma que no hay una única medida que represente la reacción somática del miedo para todos los individuos (Lacey y Lacey, 1958). Aspecto este que adquiere relevancia a la hora de establecer criterios de cambio o éxito terapéutico.

En el plano cognitivo o subjetivo el individuo puede desplegar toda una serie de creencias sobre la situación temida y sobre su capacidad para afrontarla, así como un

amplio conjunto de interpretaciones subjetivas acerca de sus reacciones fisiológicas. Todo ello se puede traducir en imágenes o autoverbalizaciones de las consecuencias negativas que espera. Finalmente, a nivel motor la reacción más frecuente puede ser abandonar la situación temida lo más rápidamente posible y tratar de evitarla en el futuro.

La relación entre estos tres tipos de reacciones es de tal naturaleza que complica no sólo la evaluación del miedo, sino también la toma de decisiones diagnósticas. Los fóbicos difieren entre sí en el patrón de reacciones cognitivas, motoras y fisiológicas que despliegan ante lo temido. Así, mientras que unos son capaces de soportar la situación temida, aunque con un gran malestar subjetivo y fisiológico, otros se caracterizan principalmente por mostrar una marcada evitación de la situación a la que temen. De todo ello se desprende que la medida aislada de alguno de los tres tipos de reacciones puede no reflejar adecuadamente el problema de un individuo particular. Por otro lado, la diferenciación entre los distintos tipos de trastornos fóbicos (fobia social, fobia específica y agorafobia) se ha realizado en base a criterios poco claros y especialmente apelando a la naturaleza de los estímulos que generan miedo. Sin embargo, dicha diferenciación plantea algunos problemas no resueltos en la actualidad. Uno de ellos es la frecuencia con que los diferentes tipos de fobias se presentan de manera solapada en un mismo individuo. Esto puede estar indicando que la diferenciación establecida hasta la fecha no contempla variables clínicas lo suficientemente relevantes. Por lo que a la categoría de fobia específica se refiere, nos encontramos, como señalábamos al principio, con una categoría residual que recoge todas las fobias que no son ni fobia social ni agorafobia. El principal problema que este planteamiento genera es que dentro de la categoría de fobia específica se incluye un rango demasiado amplio de fobias que, como comentaremos posteriormente, no necesariamente comparten las mismas características clínicas.

La denominación de fobias específicas se viene utilizando para hacer referencia a todas aquellas fobias en las que la reacción de miedo está circunscrita o focalizada en objetos o situaciones concretas, como pueden ser los perros, las alturas o los espacios cerrados. Bajo esta denominación se agrupan todas aquellas fobias en las que el rango de estímulos capaces de evocar la reacción de miedo fóbico es limitado y mucho más estrecho que en otros tipos de fobias. Si bien es cierto que dicho rango de estímulos es limitado, la naturaleza de los estímulos que potencialmente pueden llegar a desencadenar una reacción fóbica es enorme. De ahí que bajo el rótulo de fobia específica o focal se incluya una variadísima gama de tipos de fobias diferentes atendiendo a la naturaleza del estímulo temido. Entre ellas, las más comunes son las fobias a los animales, a la sangre y a las heridas, a los médicos y dentistas, a la defecación o micción en lavabos públicos, a las alturas, a los lugares cerrados, a los ruidos, a los fenómenos meteorológicos, a la oscuridad, a conducir, a viajar en avión, a comer alimentos concretos, a atragantarse o a la actividad sexual (Marks, 1987).

En el DSM-IV una fobia específica se define como miedo notable y persistente provocado por la presencia o anticipación de un objeto o situación específico. Dicho

miedo debe ser considerado poco razonable por parte del individuo y debe llevar a un deterioro funcional o malestar subjetivo significativo. Además, debe haber malestar intenso o evitación frente a lo temido y la fobia específica no puede explicarse mejor por otro trastorno mental (APA, 1990). El DSM-IV distingue cinco subtipos de fobias específicas: tipo animal, tipo entorno natural (p. ej. alturas, tormentas, agua), tipo herida, inyección o sangre, tipo situacional y otro tipo (p. ej. ahogo, vómito, enfermarse).

Hasta la fecha la subdivisión entre fobia a los animales, fobia a la sangre y heridas y las llamadas fobias situacionales (conducir, viajar en avión, espacios cerrados, entre otras) es una de las que cuenta con un mayor grado de aval empírico (Himle, McPhee, Cameron y Curtis, 1989). La fobia a los animales consiste en miedos aislados a animales, tales como pájaros, perros, gatos, ranas, serpientes, arañas, mariposas, abejas y avispas. Este tipo de fobia supone miedo y evitación a los animales en sí mismos y no tanto asco o miedo a la contaminación. En los fóbicos a los animales el miedo alcanza su punto máximo especialmente cuando los animales se encuentran en movimiento. Normalmente las personas temen a un tipo de animal y no a otras especies diferentes, y únicamente una minoría muestra miedo por el daño que le pueda causar el animal. En general, en la mayor parte de los casos los fóbicos temen al pánico que pueden llegar a experimentar y mostrar ante la presencia del animal y a las consecuencias negativas que ello puede tener.

La fobia a la sangre y las heridas presenta varios rasgos distintivos únicos. El más importante de todos ellos radica en el conjunto de reacciones psicofisiológicas que se desencadenan ante la presencia de sangre o heridas o estímulos relacionados con ella. De todas las respuestas psicofisiológicas, lo más característico es el patrón de respuesta cardiovascular, que, a diferencia del resto de los fóbicos, es bifásico: en un primer momento se produce un breve y ligero aumento del ritmo cardíaco y de la presión arterial que se ve seguido de una importante desaceleración vasovagal del ritmo cardíaco (que puede llegar a una breve asístole) y de la presión arterial. Todo ello acompañado de náuseas, sudor, palidez y, en ocasiones, desmayo. En este tipo de fobia parece que la ansiedad se relaciona más con la anticipación de un posible desvanecimiento que con el estímulo fóbico.

Las llamadas fobias situacionales abarcan un conjunto variado de situaciones, aunque las más representativas son la fobia a los aviones, la fobia a conducir, la fobia a los lugares muy concurridos y la fobia a las alturas y a los puentes. El aspecto más distintivo de este tipo de fobia específica frente a las fobias a los animales o las fobias a la sangre o las heridas es que suele presentarse tanto en solitario como formando parte del trastorno por angustia con agorafobia (Marks, 1970, 1987). Algunos autores han llegado a sugerir que las fobias específicas situacionales podrían considerarse una forma moderada de agorafobia más que una fobia específica (Himle et al., 1989).

2. TRATAMIENTOS PARA LAS FOBIAS ESPECÍFICAS

2.1. Tratamientos psicológicos

En la primera mitad del siglo XX las alternativas terapéuticas para las fobias que hoy denominamos específicas se reducían básicamente al psicoanálisis. A partir de la obra de Joseph Wolpe (1958), la llamada terapia de conducta entró de lleno en el campo de las fobias. Desde entonces la mayor parte de los tratamientos para este tipo de trastorno implican algún tipo de exposición a los estímulos temidos, ya que de las teorías explicativas conductuales se desprende que dicha exposición en ausencia de las consecuencias temidas tendrá como resultado la extinción de las reacciones fóbicas. En la práctica se utilizan distintas técnicas que tienen como elemento común la exposición al estímulo temido y que difieren en alguno de los siguientes parámetros: en la forma en que se presenta el estímulo temido (directamente o indirectamente, tiempo y tasa de exposición, etc.), en el tipo de respuesta de los pacientes ante el estímulo fóbico, en el tipo de ayudas para la inducción de la respuesta del paciente (terapeuta presente, modelado del terapeuta, etc.) o en la utilización o no utilización de estrategias de control cognitivo para que los pacientes aprendan a modificar las respuestas cognitivas frente a los estímulos temidos. Por ello, hemos dividido este apartado en dos, el primero destinado a analizar los aspectos relacionados con la exposición y el segundo centrado en los estudios que, partiendo de la exposición, aportan algunas alternativas interesantes para este campo.

2.1.1. Terapia de exposición

La exposición al estímulo fóbico es el ingrediente común de técnicas como la desensibilización sistemática, la inundación o la exposición graduada. Todas ellas han mostrado niveles de eficacia satisfactorios en el tratamiento de las fobias específicas. En vez de exponer estas técnicas preferimos presentar algunas cuestiones referidas a las distintas modalidades de exposición y factores que pueden incrementar su eficacia.

Exposición en vivo frente a exposición en imágenes representa una de las dicotomías más investigadas en el campo de la exposición. Los datos, en líneas generales, son concordantes con lo que cabría esperar: cuanto más cercana sea la práctica de exposición al hecho real, mejores resultados podemos esperar. De hecho, la exposición en vivo es considerada el tratamiento más potente para las fobias específicas (APA, 1994; Barlow, 1988; Barlow, Esler y Vitali, 1998; Barlow, Raffa y Cohen, 2002; Marks,1987). Sin embargo, existen algunas excepciones dignas de ser consideradas aquí. La elección de exposición en imágenes es preferible en aquellos casos en que la exposición real sea difícilmente manipulable por parte del terapeuta. Ejemplos claros son el miedo a las tormentas y, especialmente, a los truenos o relámpagos; miedo a viajar en avión, especialmente en aquellos casos en que el despegue ocupe un lugar predominante o el miedo se incremente principalmente ante las turbulencias. Además, debemos considerar

la exposición en imágenes como alternativa frente a la real en aquellos casos en que el paciente muestre serias reticencias a la terapia de exposición con estímulo fóbico real. Muchos pacientes advierten del abandono de la terapia si se les va a someter directamente al estímulo fóbico y otros advierten de experiencias de pánico intenso que dificultan cualquier habituación con la presencia del estímulo fóbico real. Éste ha sido un factor poco considerado en las investigaciones sobre este tipo de trastorno, quizá porque muchos estudios han sido llevados a cabo con muestras de análogos o poblaciones subclínicas. Cuando las investigaciones se han enfrentado con fóbicos con manifestaciones clínicamente relevantes, la exposición real suele ir anticipada de algún tipo de exposición imaginada o de técnicas que fortalezcan el compromiso del paciente para someterse a la estimulación temida (Capafóns, Avero y Sosa, 1997; Capafóns, Sosa y Viña, 1999).

La duración e intervalos de la exposición ha constituido un tema relevante dentro de esta terapia. En líneas generales la exposición prolongada es mejor que la corta, llegando a configurarse tratamientos de una sola sesión de 60 a 180 minutos de duración con una media aproximada de dos horas (Öst, 1989; Öst, Salkovskis y Hellström, 1991; Öst et al., 2001). El procedimiento habitual en adultos sería:

1. El paciente se compromete a mantenerse en la situación de exposición hasta que la ansiedad desaparezca y no escapar de la situación durante el tratamiento.
2. Se anima al paciente a aproximarse al estímulo fóbico lo máximo posible y a mantenerse hasta que la ansiedad disminuya o desaparezca por completo.
3. Cuando la ansiedad disminuye, se insta al paciente a que se aproxime más al estímulo fóbico, a que permanezca hasta que disminuya la ansiedad y a que se vaya acercando lo máximo posible.
4. La sesión de terapia termina únicamente cuando el nivel de ansiedad se ha reducido un 50 por 100 del valor más alto o cuando ha desaparecido por completo.

La exposición masiva y prolongada incrementa su eficacia si el terapeuta modela los primeros acercamientos y si es posible dar una información razonable al paciente del porqué del método, del propósito del tratamiento. En aquellas fobias en que la presentación del estímulo fóbico pueda realmente verse libre de *todo* peligro real, es decir, que la exposición al estímulo fóbico no es seguida de *ninguna* consecuencia temida, se incrementará la eficacia. Fobia a animales (arañas, gatos, perros, ratones, etc.), a las alturas, a lugares cerrados son candidatos a que se aplique este tipo de exposición.

El nivel de implicación del terapeuta en las sesiones de tratamiento ha sido una variable poco investigada, pero relevante para la efectividad de la terapia de exposición. Los resultados indican (Öst et al., 1991; Hellstrom y Öst, 1995) que los programas asistidos por terapeuta pueden llegar a ser notablemente más eficaces que los programas de autoayuda. Por ejemplo, se dan tasas de 80 por 100 de mejoría en los primeros y

menos del 10 por 100 en los de autoayuda.

Si la exposición debe acompañarse de *relajación* como respuesta antagónica también ha constituido un tema relevante. Incluir o no la relajación dentro de un programa de exposición va a depender, básicamente, de tres factores:

1. Si la ansiedad del paciente es muy alta ante el estímulo fóbico, la utilización de la relajación genera mayor adherencia al tratamiento.
2. Si vamos a aplicar, por motivos diversos (tipo de fobia, peculiaridades de la situación, predisposición del paciente, etc.), exposiciones breves, la aplicación de la relajación facilitará la habituación al estímulo fóbico.
3. Si pretendemos aplicar una exposición en que el paciente no sienta niveles elevados de ansiedad durante la presencia del estímulo fóbico, la relajación puede ayudar a controlar dicha ansiedad. Además, cuando se emplean jerarquías muy progresivas, la relajación puede acelerar el proceso.

Por otro lado, el uso de la relajación representa un costo adicional que debe justificarse adecuadamente. Dicho costo es patente por cuanto que: *a*) necesita de un aprendizaje y de práctica habitual; *b*) las últimas investigaciones al respecto indican la necesidad de aprender por parte del individuo diversos métodos de relajación y no sólo uno (Amutio, 2000; Amutio, 2001; Lehrer, Carr, Sargunaraj y Woolfolk, 1994), y *c*) hoy en día desconocemos en qué pacientes puede provocarse la aparición de la «ansiedad inducida por relajación», un fenómeno que puede producirse en un 40 por 100 de personas que practican relajación (Heide y Borkovec, 1984; Smith, 1999). Cierto es que entrenar en técnicas de relajación puede acarrear beneficios en otras áreas del paciente y, en este sentido, el terapeuta puede decantarse por dicho entrenamiento para facilitar cambios que van más allá del problema fóbico concreto.

Su opuesto, *la tensión muscular* como acompañante de la terapia de exposición, ha presentado buenos resultados en la fobia a las heridas y la sangre. En esta fobia particular tensar un grupo amplio de músculos antes de la exposición al estímulo fóbico ha arrojado resultados prometedores (Hellstrom, Fellenius y Öst, 1996; Öst y Sterner, 1987).

2.1.2. Terapias cognitivo-comportamentales y realidad virtual

En las últimas décadas se han ido incorporando terapias cognitivas en el tratamiento de las fobias, empleadas en la mayor parte de las ocasiones en combinación con estrategias de exposición. Básicamente se trata de adaptaciones al ámbito de las fobias de programas terapéuticos ya existentes, tales como la terapia racional emotiva (Ellis, 1962; Warren y Zgourides, 1991), el entrenamiento en inoculación del estrés (Meichenbaum, 1977, 1985) o la terapia racional sistemática (Golfried, 1977). En general, estos programas van destinados a cambiar los patrones de pensamiento, insistiendo en la

diferencia entre pensamientos realistas e irrealistas o la diferencia entre posible y probable (Marshall, Bristol y Barbaree, 1992). Se pretende que los pacientes fóbicos accedan a la exposición al estímulo fóbico con la menor ansiedad anticipatoria posible y con atribuciones adaptativas de sus reacciones motoras y fisiológicas (Anthony, Craske y Barlow, 1995; Shafran, Booth y Rachman, 1992).

Desde esta perspectiva, podríamos incluir también en este apartado el conjunto de técnicas destinadas a incrementar la información del paciente sobre su trastorno (terapias informativas, biblioterapia, la psicoeducación) y los trabajos que incluyen componentes atribucionales en la terapia (Capafóns, Sosa y Viña, 1999; Greco, 1989; Ross, Rodin y Zimbrado, 1969). En ambos casos se trata de presentar al paciente el máximo de información relevante referida al estímulo fóbico. En la fobia a viajar en avión, por ejemplo, se trata de informar al paciente de distintos aspectos aeronáuticos (¿por qué vuela un avión?, factores que afectan a un vuelo, etc.) y de las medidas de seguridad de que dispone el trasporte aéreo en la actualidad. Lo más característico del entrenamiento atribucional reside no tanto en esta información que se le suministra al paciente, sino en la búsqueda de los determinantes y mantenedores de la fobia, con la intención de que la indagación sobre éstos ayude a elaborar el plan terapéutico. Se mantiene, pues, la idea de que la posesión de un conocimiento lo más completo y exacto posible acerca de las causas o factores que originan y/o mantienen las conductas y reacciones fóbicas contribuirá de modo decisivo a su erradicación. Tradicionalmente se ha enfatizado la utilidad que representa el estudio de los determinantes actuales de la conducta en detrimento de los factores etiológicos a la hora de establecer tratamientos. Sin embargo, el estudio y promoción de estos determinantes etiológicos como estrategia preventiva y de intervención puede resultar de gran importancia terapéutica. En líneas generales, se persigue informar al paciente, en un lenguaje adecuado, acerca de distintos conceptos relacionados con la adquisición y mantenimiento de su fobia. A partir de esta explicación el paciente se centra en la búsqueda de las posibles causas y en la búsqueda de soluciones que palien o eliminen el problema. Terapeuta y paciente elaboran, por tanto, un plan de acción y lo ponen en práctica. Plan que, como ya señalábamos al comienzo, incluirá una u otra forma de exposición. Las posibles ventajas de este acercamiento radican en que el paciente adopta una actitud más activa ante el tratamiento, con lo que se puede facilitar la exposición posterior.

Lo característico de la mayoría de las terapias que incluyen componentes cognitivos a la terapia de exposición radica, justamente, en facilitar instrumentos que predispongan al paciente a tal exposición. Esto es, la preocupación de muchos terapeutas se centra en evitar posibles sabotajes que el paciente puede poner en marcha (consciente o inconscientemente) a la hora de tenerse que enfrentar a algo profundamente temido. Además, no podemos olvidar que algunos pacientes han tenido la experiencia de verse sometidos al estímulo fóbico y no sólo no han salido de tal experiencia «curados» sino que, por el contrario, han incrementado y sensibilizado su fobia. La exposición debe ser

una herramienta bien argumentada para pacientes con tales experiencias.

La investigación tanto a partir de la comparación de tratamientos como a partir del metaanálisis (Olivares, Sánchez-Meca y Alcázar, 1999) viene sugiriendo que el acercamiento de exposición presenta niveles de eficacia similares al de exposición con aditamentos cognitivos, pero no debemos olvidar que la eficiencia de un programa terapéutico no puede medirse solamente por el número de sesiones o de ingredientes necesarios para obtener el cambio.

Por último, comentaremos un tipo de acercamiento que está adquiriendo una enorme popularidad entre la comunidad científica y no tan científica: la *realidad virtual* aplicada al tratamiento de las fobias. Su popularidad se ha visto incrementada por los medios de comunicación y por las páginas web que distintos investigadores han puesto al servicio de los internautas en la red. Uno de los pioneros ha sido sin duda el equipo de la doctora Barbara Olasov Rothbaum, que ha aplicado la realidad virtual al tratamiento de la acrofobia, la aracnofobia y fobia a viajar en avión (Hodges, Rothbaum, Koper, Opdyke, Meyer, de Graaff, Williford y North, 1995; Rothbaum, Hodges, Koper, Opdyke y Williford, 1995; Rothbaum, Hodges, Smith, Lee y Price, 2000; Rothbaum, Hodges, Watson, Kessler y Opdyke, 1996; Smith, Rothbaum y Hodges, 1999).

La exposición por medio de la realidad virtual se ha propuesto como una alternativa a los procedimientos de exposición real o *in vivo*. La tecnología virtual se fundamenta en dar al usuario la sensación de presencia o inmersión en el entorno virtual. Por tanto, se distingue del sistema multimedia en la medida en que el sujeto no es un mero espectador, sino que debe conseguirse la sensación de que el sujeto *participa* en el contexto, está integrado en él. Esto se fortalece con la visión de un mundo virtual que cambia de forma natural con el movimiento de cabeza y cuerpo del sujeto. En la medida en que la realidad virtual consiga ese efecto, las ventajas frente a la exposición real pueden ser importantes:

1. Muchos estímulos reales pueden ser caros de adquirir para llevar a cabo una sesión de exposición real.
2. La realidad virtual permite que el terapeuta construya el contexto y no que tenga que desplazarse a dicho contexto.
3. La realidad virtual permite manipular el contexto sin que aparezcan estímulos o situaciones inesperados.
4. Con la realidad virtual se garantiza de mejor manera la seguridad y la privacidad del paciente. Esto es, se garantiza la confidencialidad.

No podemos pasar por alto, sin embargo, algunas de las desventajas o limitaciones:

1. No sustituye totalmente a la exposición real. Tarde o temprano el paciente debe someterse a esta última.
2. El costo del hardware y del software es todavía prohibitivo para la mayoría de los clínicos.

3. Algunos pacientes presentan mayores dificultades que otros a la hora de sentirse verdaderamente inmersos en el contexto virtual. Y, hoy por hoy, no disponemos de predictores que nos informen de en quién sí funcionará y en quién no.
4. No existen trabajos que comparen la realidad virtual frente a técnicas imaginativas o de sugestión, claramente más económicas.

Debemos ser conscientes de que *Matrix*, afortunada o desafortunadamente, aún está lejos. La mayoría de los usuarios señalan que cuando se someten a realidad virtual, el contexto es más similar al de un videojuego que al de cualquier película. Por poca calidad que tenga una filmación, suele ser más creíble que un contexto virtual. Las verdaderas ventajas de la realidad virtual van a estar directamente relacionadas con la calidad de los programas; cuanto más se avance tecnológicamente en este sentido, más cerca estaremos de un uso productivo y eficiente de la exposición virtual. Los trabajos del equipo de la doctora Rothbaum, con controles metodológicos correctos, son más una esperanza que una realidad, nunca mejor dicho, *real*.

2.2. Tratamiento biológico

La intervención biológica sobre las fobias específicas únicamente se ha centrado en la terapia farmacológica. A diferencia de los otros trastornos por ansiedad e incluso de los demás trastornos fóbicos, en el caso de las fobias específicas la opinión de clínicos e investigadores de que no hay un tratamiento farmacológico de elección es prácticamente unánime (Roy-Byrne y Cowley, 1998).

Como ya se señaló anteriormente la mayor parte de los autores y de los resultados de investigación indican que los programas de tratamiento basados en técnicas de exposición constituyen un elemento prácticamente irrenunciable en el terreno de la intervención sobre los trastornos fóbicos; de ahí que la utilización de fármacos psicotrópicos sea, en el mejor de los casos, un complemento para el tratamiento de exposición.

Los fármacos empleados en el caso de las fobias específicas como complemento terapéutico típicamente han sido las benzodiacepinas y los betabloqueantes. Las razones para ello no están del todo claras y provienen fundamentalmente de las similitudes entre algunas fobias específicas y otros trastornos fóbicos. Así, por ejemplo, algunos autores sugieren la utilización de fármacos betabloqueantes en base a las similitudes en tasa cardíaca encontradas entre fóbicos específicos, fóbicos sociales y pacientes con ataques de pánico (Liebowitz, 1991). También la utilización de benzodiacepinas se sustenta en la evidencia que indica que una parte importante de los fóbicos a los animales manifiesta temor no tanto al posible daño causado por el animal temido como a una posible reacción emocional demasiado intensa desencadenada por la presencia del animal en cuestión (McNally y Steketee, 1985).

Hasta la fecha existe muy poca investigación sobre el valor terapéutico de añadir la

administración de fármacos a los tratamientos cognitivo-comportamentales al uso. La escasa evidencia existente parece indicar que la utilización de fármacos aporta poco frente a la terapia psicológica (Roy-Byrne y Cowley, 2002) o, incluso, puede obstaculizar el efecto de la exposición al interferir con el proceso de habituación necesario para que se produzca la eficacia terapéutica. No obstante, hay resultados que sugieren la necesidad de considerar las dosis y el momento de administración de los fármacos si queremos potenciar los efectos beneficiosos de dicho tratamiento en combinación con las técnicas de exposición.

3. CONCLUSIONES

Las fobias específicas se definen como miedos persistentes e irracionales ligados a estímulos o situaciones específicas que pueden conducir a la evitación de dichos estímulos o situaciones. El miedo fóbico se manifiesta en respuestas motóricas, cognitivas y fisiológicas que pueden diferir entre individuos. Los estímulos o las situaciones fóbicas pueden ser muy variadas, pero en la actualidad se reconocen tres grandes agrupaciones: fobia a los animales, fobia a la sangre-heridas y fobia situacional. Además de éstas, el DSM-IV incluye la fobia al entorno natural y deja una última categoría destinada a recoger fobias específicas no categorizables en las cuatro anteriores.

La etiología de las fobias específicas está por determinar con precisión; sin embargo, los acercamientos cognitivo-conductuales son los que se han mostrado más capaces para dar cabida a los hallazgos de la investigación y más útiles en cuanto a implicaciones para el tratamiento. El salto cualitativo dentro de las teorías del aprendizaje ha sido posible gracias a la integración de procesos cognitivos y de los planteamientos filogenéticos en la adquisición de las fobias, lo que ha permitido que muchas de las insuficiencias primitivas de la alternativa pavloviana se hayan superado. Pero esta visión optimista no puede oscurecer la necesidad de estudios rigurosos que incidan en las lagunas existentes sobre la adquisición de las fobias. En el terreno de la intervención terapéutica hay una enorme cantidad de estudios que muestran la eficacia de las estrategias conductuales para la reducción de las manifestaciones fóbicas, pero todavía desconocemos con exactitud los mecanismos por medio de los cuales se produce el éxito terapéutico.

Este desconocimiento nos exige prudencia a la hora de valorar los tratamientos. Como hemos señalado, la mayoría de los trabajos rigurosos publicados en revistas científicas aportan niveles adecuados de eficacia, sea con la aplicación «exclusiva» de exposición o sea con la aplicación de algún tipo de exposición asistida con técnicas cognitivas. Pero estamos lejos de disponer de tratamientos que garanticen el éxito en el mayor número de personas, sea cual sea el objeto fóbico o su nivel de perturbación. Acercarnos al 80 por 100 de pacientes que cambian positivamente es alentador, pero lo es más si trabajamos pensando también en el 20 por 100 que no lo hace. Que el tratamiento sea más

gratificante y persuasivo ayudará a la adherencia, y posiblemente ayudará a que la exposición cumpla de forma más contundente su papel disuasorio.

REFERENCIAS

American Psychiatric Association (1994). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (4.ª ed.). Washington: APA.

Amutio, A. (2000). Componentes cognitivos y emocionales de la relajación: una nueva perspectiva. *Análisis y Modificación de Conducta*, *109,* 5-27.

Amutio, A. (2001). El proceso de la relajación: mecanismos implicados. *Análisis y Modificación de Conducta, 111,* 647-671.

Anthony, M. M., Craske, M. G. y Barlow, D. H. (1995). *Mastery of your specific phobia.* Albany, New York: Graywind Publications.

Barlow, D. H. (1988). *Anxiety and its disorders: the nature and treatment of anxiety and panic.* New York: Guilford.

Barlow, D. H., Esler, J. L. y Vitali, A. E. (1998). Psychosocial treatments for panic disorders, phobias, and generalized anxiety disorder. En P. E. Nathan y Gorman (Eds.), *A guide to treatments that work* (pp. 288-318). Oxford: Oxford University Press.

Barlow, D. H., Raffa, S. D. y Cohen, E. M. (2002). Psychosocial treatments for panic disorders, phobias, and generalized anxiety disorder. En P. E. Nathan y Gorman (Eds.), *A guide to treatments that work* (pp. 301-335). Oxford: Oxford University Press.

Boyd, J. H., Rae, D., Thompson, J. W., Burns, B. J., Boudon, K., Locke, B. Z. y Regier, D. A. (1990). Phobia: prevalence and risk factors. *Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology, 25,* 314323.

Burns, L. E. (1980). The epidemiology of fears and phobias in general practice. *Journal of International Medical Research, 8,* 1-7.

Capafóns, J. I., Sosa, C. D. y Avero, P. (1997). La desensibilización sistemática en el tratamiento de la fobia a viajar en transporte aéreo. *Psicothema, 9,* 17-25.

Capafóns, J. I., Sosa, C. D. y Viña, C. M. (1999). A reattributional training program as a therapeutic strategy for flying phobia. *Journal of Behavior Therapy & Experimental Psychiatry, 30,* 259-272.

Ellis, A. (1962). *Reason and emotion in psychotherapy.* New York: Lyle Stuart.

Goldfried, M. (1977). The use of relaxation and cognitive relabeling intervention. En R. Stuart (Ed.), *Behavioral self-management: Strategies, techniques and outcomes.* New York: Brunner/Mazel.

Greco, T. S. (1989). A cognitive-behavioral approach to fear of flying: A practitioner's guide. *Phobia Practise and Research Journal*, *2,* 3-14.

Heide, F. J. y Borkovec, T. D. (1984). Relaxation-induced anxiety: Mechanisms and theorical implications. *Behaviour Research and Therapy, 22,* 1-12.

Hellstrom, K. y Öst, L. G. (1995). One-session therapist directed exposure vs. Two forms of manual directed self-exposure in the treatment of spider phobia. *Behavior Research and Therapy, 33,* 959-965.

Hellstrom, K., Fellenius, J. y Öst, L. G. (1996). One versus five sessions of applied tension in the treatment of blood phobia. *Behaviour Research and Therapy, 34*, 101-112.

Himle, J. A., McPhee, K., Cameron, O. G. y Curtis, G. C. (1989). Simple phobia: Evidence for heterogeneity. *Psychiatry Research, 28,* 25-30.

Hodges, L. F., Rothbaum, B. O., Kooper, R., Opdyke, D., Meyer, T., de Graaff, J. J., Williford, J. S. y North, M. M. (1995). Virtual environments for exposure therapy. *IEEE Computer Journal, July,* 27-34.

Lacey, J. I. y Lacey, B. C. (1958). Verification and extension of the principle of autonomic response stereotypy. *American Journal of Psychology, 71,* 50-73.

Lang, P. J. (1968). Fear reduction and fear behavior: problems in treating a construct. En J. M. Schlien (Ed.), *Research in psychotherapy* (vol. 3). Washington: American Psychological Association.

Lehrer, P. M., Carr, R., Sargunaraj, D. y Woolfolk, R. L. (1994). Stress management techniques: Are they all equivalent, or do they have specifics effects? *Biofeedback and Self-Regulation, 19,* 353-401.

Liebowitz, M. R. (1991). Psychopharmacological

Management of Social and Simple Phobias. En W. Coryell y G. Winokur (Eds.), *The clinical management of anxiety disorders*. New York: Oxford University Press.

Marks, I. M. (1970). The classification of phobics disorders. *British Journal of Psychiatry, 116,* 377-378.

Marks, I. M. (1987). *Fears, phobias and rituals.* New York: Oxford University Press.

Marshall, W. L., Bristol, D. y Barbaree, H. E. (1992). Cognitions and courage in the avoidance behavior of acrophobics. *Behaviour Research and Therapy, 30,* 463-470.

Meinchenbaum, D. (1985). *Stress inoculation training.* New York: Pergamon Press.

Meinchenbaum, D. (1977). *Cognitive-behavior modification: An integrative approach.* New York: Plenum Press.

Öst, L. G. (1989). One-session treatment for specific phobias. *Behaviour Research and Therapy, 27,* 1-7.

Öst, L. G., Salkovskis, P. M. y Hellström, K. (1991). One-session therapist-directed exposure vs. self-exposure in the treatment for spider phobia. *Behavior Therapy, 22,* 407-422.

Öst, L. G. y Sterner, U. (1987). Applied tension: A specific behavioral method for treatment of blood phobia. *Behaviour Research and Therapy, 25,* 25-29.

Öst, L. G., Svensson, L., Hellström, K. y Lindwall, R. (2001). One-session treatment of specific phobias in youths: a randomized clinical trial. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 69,* 814-824.

Regier, D. A., Boyd, J. H., Burke, J. D., Rae, D. S., Myers, J. K., Kramer, M., Robins, L. N., George, L. K., Karno, M. y Locke, B. Z. (1988). One-month prevalence of

mental disorders in the United States. *Archives of General Psychiatry, 45,* 977-986.

Ross, L., Rodin, J. y Zimbardo, P. G. (1969). Toward an attribution therapy: The reduction of fear through induced cognitive-emotional misattribution. *Journal of Personality and Social Psychology*, *12,* 279-288.

Rothbaum, B. O., Hodges, L. F., Kooper, R., Opdyke, D. y Williford, J. (1995). Virtual reality graded exposure in the treatment of acrophobia: a case study. *Behavior Therapy, 26,* 547-554.

Rothbaum, B. O., Hodges, L. F., Smith, S., Lee, J. H. y Price, L. (2000). A controlled study of virtual reality exposure therapy for the fear of flying. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 68,* 1020-1026.

Rothbaum, B. O., Hodges, L. F., Watson, B. A., Kessler, G. D. y Opdyke, D. (1996). Virtual reality exposure therapy in the treatment of fear of flying: A case report. *Behaviour Research and Therapy, 34,* 477-481.

Roy-Byrne, P. P. y Cowley, D. S. (1998). Pharmacological treatment of panic, generalized anxiety, and phobic disorders. En P. E. Nathan y Gorman (Eds.), *A guide to treatments that work* (pp. 319-338). Oxford: Oxford University Press.

Roy-Byrne, P. P. y Cowley, D. S. (2002). Pharmacological treatments for panic disorder, generalized anxiety disorder, specific phobia and social anxiety disorder. En P. E. Nathan y Gorman (Eds.), *A guide to treatments that work* (pp. 337-365). Oxford: Oxford University Press.

Shafran, R., Booth, R. y Rachman, S. (1992). The reduction of claustrophobia-II: cognitive analyses. *Behaviour Research and Therapy, 31,* 75-85.

Smith, J. C. (1999). *ABC relaxation theory. An evidence-based approach.* New York: Springer.

Smith, S., Rothbaum, B. O. y Hodges, L. F. (1999). Treatment of fear of flying using virtual reality exposure therapy: A single case study. *The Behavior Therapist, 22,* 154-158.

Sosa, C. D. y Capafóns, J. C. (1995). Fobia específica. En V. Caballo, G. Buela-Casal y J. A. Carboles (Dirs.), *Manual de psicopatología y trastornos psiquiátricos* (pp. 257-284). Madrid: Siglo XXI.

Thyer, B. A., Himle, J. y Curtis, G. C. (1985). Blood-injury-illness phobia: a review. *Journal of Clinical Psychology, 41,* 451-459.

Warren, R. y Zgourides, G. D. (1991). *Anxiety disorders: a rational emotive perspective.* New York: Pergamon Press.

Wolpe, J. (1958). *Psychotherapy by Reciprocal Inhibition.* Stanford: Stanford University Press.

9

Guía de tratamientos psicológicos eficaces para la agorafobia

Arturo Bados López

1. INTRODUCCIÓN

En el DSM-IV (American Psychiatric Association, 1994), el sistema de clasificación diagnóstica que suele emplearse en las investigaciones sobre agorafobia, este término está asociado a dos categorías diagnósticas: el trastorno de pánico con agorafobia y la agorafobia sin historia de trastorno de pánico. En el primero deben haberse dado al menos dos ataques de pánico inesperados (espontáneos), de los que al menos uno haya ido seguido durante un mes o más de: *a*) preocupación persistente acerca de tener nuevos ataques; *b*) preocupación acerca de las implicaciones del ataque o de sus consecuencias (p. ej., perder el control, sufrir un ataque cardíaco, «volverse loco»), y/o *c*) un cambio significativo en la conducta relacionada con los ataques. Además, los ataques de pánico no deben ser debidos a los efectos fisiológicos directos de una sustancia (p. ej., una droga, una medicación) o de una condición médica general (p. ej., hipertiroidismo) ni deben poder ser explicados mejor por otro trastorno mental. Una descripción precisa de agorafobia sería:

> Miedo a estar en lugares o situaciones de los cuales pueda ser difícil o embarazoso escapar o en los cuales pueda no disponerse de ayuda en el caso de tener un ataque de pánico o síntomas similares a los del pánico (mareo, caída, despersonalización, desrealización, pérdida del control de esfínteres, vómito, molestias cardíacas). Como consecuencia de este miedo, la persona evita las situaciones temidas, las soporta con gran ansiedad o malestar o necesita ser acompañada.

En la agorafobia sin historia de trastorno de pánico no hay una historia de ataques de pánico inesperados recurrentes, y la evitación agorafóbica se basa no en el miedo a tener un ataque de pánico, sino en el miedo a la incapacitación o vergüenza producidas por síntomas repentinos similares a los del pánico.

La prevalencia mensual, anual y vital de la agorafobia en población adulta alcanza respectivamente en las culturas occidentales unos valores aproximados de 2, 3 y 6 por 100, teniendo en cuenta que los datos no son totalmente consistentes y varían en función del sexo; el 67-75 por 100 de los agorafóbicos son mujeres (Bados, 1995a). Entre los trastornos fóbicos, la agorafobia es el más frecuentemente visto en la clínica y el más incapacitante, tanto o más que otros muchos trastornos psiquiátricos (Telch, Schmidt, Jaimez, Jacquin y Harrington, 1995). El deterioro o interferencia en las áreas familiar, marital, social, laboral, lúdica y de manejo de la casa es notable, así como las repercusiones personales (humor deprimido, abuso de sustancias) y el uso frecuente de servicios médicos (psiquiátricos y no psiquiátricos), tanto normales como de urgencias.

Dada la frecuencia de la agorafobia, el sufrimiento personal asociado a ella y los recursos sociales y económicos que supone su tratamiento, se comprende la necesidad de contar con intervenciones eficaces (según estudios controlados) y efectivas o clínicamente útiles. Esto último implica: *a*) generalizabilidad a los contextos clínicos reales, lo que incluye las características de los pacientes y terapeutas, y la forma de trabajar en dichos contextos; *b*) viabilidad de la intervención, que incluye aceptabilidad de ésta por parte de los clientes (coste, malestar, duración, efectos secundarios, etc.), probabilidad de cumplimiento y facilidad de difusión entre los profesionales, y *c*) eficiencia o relación costes/beneficios tanto para el cliente como para la sociedad.

Desde la perspectiva de intervención psicológica se cuenta hoy en día con dos tipos de intervenciones eficaces para la agorafobia: *a*) la exposición y/o autoexposición en vivo, y *b*) la terapia cognitivo-conductual (TCC). La primera intervención implica que el cliente se exponga en la vida real de un modo sistemático a las situaciones que teme y evita. Las tres variantes más investigadas no difieren en eficacia; la primera implica una mayor asistencia por parte del terapeuta, mientras que las otras dos son básicamente técnicas supervisadas de autoexposición. Estas variantes son:

a) Exposición prolongada, más o menos gradual, a cada situación, con la asistencia del terapeuta y permaneciendo en ella hasta que la ansiedad se reduce significativamente (Emmelkamp, 1982).
b) Exposición autocontrolada más autobservación (Emmelkamp, 1982). Tras dos-cinco sesiones con el terapeuta, autoexposición en vivo (AEV) gradual en la que se permite el escape temporal a un lugar seguro, caso de ponerse excesivamente ansioso; luego, el cliente registra el tiempo pasado fuera y vuelve a la situación.
c) Práctica programada: Exposición prolongada y graduada que sigue las pautas de la del apartado *a*, pero la asistencia del terapeuta durante ésta es realizada por el cónyuge o un amigo. El terapeuta mantiene unos pocos contactos con el paciente, éste lleva un diario de sus prácticas y cuenta, al igual que su compañero, con un manual de autoayuda (Mathews, Gelder y Johnston, 1981-1985).

2. EFICACIA DE LA EXPOSICIÓN EN VIVO

La exposición y/o autoexposición en vivo (exposición en vivo a partir de ahora, para abreviar) ha resultado superior en ocho estudios a un grupo de lista de espera en ansiedad y evitación fóbicas, tanto autoinformadas como medidas en un test conductual, y las mejoras conseguidas se han mantenido en seguimientos de hasta tres meses de duración (de Silva y Rachman, 1984; Emmelkamp, 1974, citado en Emmelkamp, 1982; Sinnot, Jones, Scott-Fordham y Woodward, 1981; Swinson, Fergus, Cox y Wickwire, 1995; Williams y Falbo, 1996; Williams y Zane, 1989; Zane y Williams, 1993). Además, ha sido superior en miedo al miedo (miedo a las sensaciones corporales, cogniciones catastróficas) o susceptibilidad a la ansiedad (miedo a los síntomas de ansiedad basado en creer que tienen consecuencias nocivas) en los dos estudios que han considerado estas medidas (Swinson et al., 1995; Williams y Falbo, 1996) y en frecuencia de ataques de pánico y en porcentaje de pacientes libres de ataques (Williams y Falbo, 1996), pero no en ansiedad general (Swinson et al., 1995) ni depresión (Swinson et al., 1995; Williams y Falbo, 1996).

La exposición en vivo (EV) combinada con fenelcina o placebo ha sido mejor que los grupos de fenelcina o placebo considerados juntos en medidas fóbicas y depresión, tanto en el postratamiento como en el seguimiento a los dos meses (Solyom et al., 1981, citado en Marks, 1987). La EV combinada con alprazolam o placebo ha sido más eficaz que la relajación combinada con alprazolam o placebo en ansiedad y evitación fóbicas, interferencia en la vida y mejora global, pero no en pánico, ansiedad anticipatoria, ansiedad general y depresión. En el seguimiento a los seis meses sí que hubo diferencias en estas dos últimas medidas y además el grupo de EV más placebo fue superior a aquellos con alprazolam en porcentaje de pacientes mejorados y porcentaje de pacientes recaídos (Marks et al., 1993). Finalmente, la EV más placebo ha sido más eficaz en evitación, pero no en pánico y depresión, que la imipramina con instrucciones de no EV (Telch, Agras, Taylor, Roth y Gallen, 1985; Agras et al., 1990, citado en Michelson y Marchione, 1991). No se ha hallado que la EV y la EV más placebo difieran significativamente entre sí (Echeburúa, de Corral, García y Borda, 1991, 1993; de Beurs, van Balkom, Lange, Koele y van Dyck, 1995; de Beurs, van Balkom, van Dyck y Lange, 1999).

Por otra parte, la EV ha sido más eficaz que: *a*) la exposición imaginal (Emmelkamp y Wessels, citado en Emmelkamp, 1982); *b*) técnicas cognitivas aplicadas sin EV (reestructuración cognitiva, entrenamiento autoinstruccional, terapia racionalemotiva, resolución de problemas) (Emmelkamp, Brilman, Kuiper y Mersch, 1982; Emmelkamp, Kuipers y Eggeraat, 1978; Emmelkamp y Mersch, 1982; Jannoun, Munby, Catalan y Gelder, 1980; Williams y Falbo, 1996); *c*) el entrenamiento asertivo (Emmelkamp, van den Hout y de Vries, 1983); *d*) la autorrelajación, tanto en el postratamiento como en el seguimiento a las seis semanas o cinco meses (Al-Kubaisy et al., 1992; McNamee,

O'Sullivan, Lelliot y Marks, 1989); *e*) la discusión de las dificultades de la vida y sugerencias para manejarlas, tanto en el postratamiento como en el seguimiento al mes (McDonald, Sartory, Grey, Cobb, Stern y Marks, 1979), y *f*) el alprazolam, tanto en el postratamiento como en el seguimiento a los seis y 12 meses (Echeburúa et al., 1991, 1993). Las medidas en que ha resultado más eficaz han sido la ansiedad y evitación fóbicas, tanto autoinformadas como obtenidas en un test conductual; también se han encontrado diferencias en interferencia (dos estudios) y cogniciones agorafóbicas y ajuste social (un estudio en cada caso). No ha habido diferencias en pánico, ansiedad general, depresión y asertividad.

Varios estudios controlados han estudiado diversas características de la EV que pueden afectar a su eficacia. Las conclusiones que pueden extraerse son las siguientes (Bados, 1995b):

— Según un estudio, la EV ininterrumpida es más eficaz que aquella en que se intercalan descansos. Sin embargo, permitir que el paciente pueda escapar de la situación cuando se encuentra excesivamente ansioso es tan eficaz como permanecer en la situación, siempre que retorne a ésta una vez tranquilizado.
— La EV graduada y la inundación parecen funcionar igual de bien, aunque sólo un estudio las ha comparado directamente y ha hallado un mejor resultado de la segunda a los cinco años. Sin embargo, la inundación produce más rechazos y abandonos, y parece menos indicada cuando hay serios problemas médicos, depresión severa o ataques frecuentes de pánico.
— Según un estudio, no es necesario esperar a que se produzca una ansiedad mínima a un ítem de la jerarquía antes de pasar al siguiente.
— No está del todo claro si es mejor una periodicidad diaria o semanal de la EV, aunque, según parece, los pacientes que más y mejor cumplen con las actividades de AEV tienden a mejorar más (Schmidt y Woolaway-Bickel, 2000).
— Tampoco está claro si es importante minimizar el nivel de ansiedad durante la EV. Quizá sea conveniente experimentar algo de ansiedad para aprender a hacerle frente, pero no tanta que interfiera con el procesamiento emocional de las señales de miedo.
— No se ha demostrado que el empleo de estrategias de distracción interfiera con la eficacia de la EV, aunque el empleo de conductas defensivas dirigidas a prevenir las supuestas amenazas sí que es negativo (Salkovskis, Clark, Hackmann, Wells y Gelder, 1999).
— No hay diferencias entre la EV aplicada individualmente y en grupo.
— Según un estudio, la EV es más eficaz cuando se da a los clientes instrucciones tendentes a inducir expectativas de mejora.
— Que el compañero u otra persona significativa ayude al agorafóbico durante la EV no es más eficaz (Daiuto, Baucom, Epstein y Dutton, 1998), aunque puede reducir los abandonos.

— Que además de la AEV supervisada por el terapeuta éste acompañe bastantes veces al paciente durante la EV puede representar un beneficio a corto plazo, pero posteriormente la simple AEV logra alcanzar los mismos resultados.

De cara a facilitar la diseminación de la EV y reducir su costo, se han estudiado programas de autoayuda que se basan en manuales (y, a veces, cintas de vídeo y audio o programas de ordenador) y en algunos contactos telefónicos o postales con el terapeuta. Los programas de autoayuda con mínimo o nulo contacto directo con el terapeuta y poco contacto telefónico (tres horas en total) se han mostrado relativamente eficaces y son especialmente útiles si la agorafobia no es muy severa, no hay una depresión fuerte y los clientes no pueden acceder a un tratamiento presencial con un terapeuta por razones geográficas o económicas. También pueden ser beneficiosos con algunos agorafóbicos severos que no se atrevan a acudir a la consulta. Sin embargo, los resultados suelen ser inferiores a cuando el terapeuta ayuda al cliente durante la exposición (aunque sea sólo en una o dos sesiones) y/o supervisa directamente (o, quizá, por teléfono) la marcha del tratamiento (Bados, 1995b). Además, con los programas de autoayuda puede aumentar el número de personas que no aceptan o abandonan el tratamiento.

CUADRO 9.1

Estudios metaanalíticos sobre la eficacia del tratamiento de la agorafobia

Estudios y observaciones	**Resultados principales**
Jacobson, Wilson y Tupper (1988) Once estudios de 1976 a 1986. Evaluó significación clínica. Empleó sólo autoinformes y escalas de calificación clínica. No incluyó medidas de pánico.	Según puntos de corte normativos, con TC (básicamente E y AE) mejoraron significativamente en el postratamiento el 58 por 100 de los pacientes y se recuperaron el 27 por 100. En el seguimiento estos porcentajes fueron 60 por 100 y 34 por 100. El 5 por 100 de los pacientes presentaron un deterioro significativo del postratamiento al seguimiento. Más mejoras en las fobias tratadas que en las no tratadas y que en ansiedad general.
Trull, Nietzel y Main (1988) Diecinueve estudios de 1975 a 1987. Evaluó significación clínica. Normas comunitarias muy altas en comparación a otros estudios. Empleó sólo el Fear Questionnaire.	La TC (básicamente E y AE) consiguió resultados clínicamente significativos en postratamiento y seguimiento en la subescala de agorafobia del Fear Questionnaire, según normas comunitarias, pero no según normas universitarias; y en la subescala de fobia total, según ambas normas. Los tratamientos con AE produjeron mayores mejoras en el seguimiento. Mejores resultados en agorafobia con terapeutas doctorales, con pacientes solicitados y, casi, con tratamiento grupal.
Clum (1989) Cincuenta y cuatro estudios de 1964 a 1988 (14 de TC y	

40 de fármacos). Incluyó estudios sin grupo control. Estudio cuantitativo, no metaanalítico. Consideró sólo medidas de pánico. Pocos pacientes de E tuvieron medidas de pánico. Pocos estudios proporcionaron datos sobre recaídas. Los resultados de esta tabla se limitan a agorafóbicos, los cuales obtienen peores resultados que aquellos con trastorno de pánico sin agorafobia.	El porcentaje de abandonos fue menor en BZD (14 por 100) y TC (18 por 100) que en PLA (43 por 100) y TRI (34 por 100). También fue menor en E + AFR (12 por 100) que en E, con o sin PLA (25 por 100). El porcentaje de pacientes mejorados en ataques de pánico fue mayor en BZD (64 por 100), TRI + TC (63 por 100), TRI (62 por 100) y TC (61 por 100) que en PLA (45 por 100) y propanolol (30 por 100). También fue mayor en E + AFR (66 por 100) que en E, con o sin PLA (40 por 100). El porcentaje de recaídas fue similar en TC (18 por 100), BZD (27 por 100, pero con criterios de recaída muy rigurosos) y TRI + TC (23 por 100) y algo mayor en TRI (34 por 100). El porcentaje fue menor, aunque no significativamente, en E + AFR (10 por 100) que en E, con o sin PLA (26 por 100).
Mattick, Andrews, Hazdi-Pavlovic y Christensen (1990) Cincuenta y cuatro estudios de 1973 a 1988. Incluyó pacientes con ataques de pánico, con o sin agorafobia. Se calcularon los tamaños del efecto según cambios pre-post en PLA y tratamientos, pero no hubo comparaciones estadísticas en general. Sólo 14 de 40 estudios de EV presentaron medidas de pánico. Estudios y observaciones.	En medidas de fobia, IMI + EV, EV y EV + PLA fueron muy eficaces, E + AFR, bastante eficaz, e IMI y ALP, moderadamente eficaces. En medidas de pánico, EV + AFR, IMI + EV, EV + PLA, ALP, IMI y EV fueron bastante eficaces, especialmente el primero. En medidas de ansiedad generalizada, IMI + EV fue muy eficaz, y EV + PLA, EV + AFR, IMI y ALP, moderadamente eficaces. En medidas de depresión, IMI + EV fue bastante eficaz, e IMI, EV + AFR, EV + PLA y EV, moderadamente eficaces. EV mejor que EV + AFR y ambas superiores a TC sin EV en medidas de fobia.
Cox, Endler, Lee y Swinson (1992) Treinta y cuatro estudios de 1980 a 1990. La EV incluyó tratamientos cognitivo-conductuales basados principalmente en ella. Sólo cuatro estudios de EV emplearon medidas de pánico. Tamaño del efecto calculado para cada tipo de variable dentro de cada estudio.	ALP eficaz en ansiedad generalizada y severidad global, y casi en pánico y miedo agorafóbico. IMI eficaz en ansiedad generalizada y casi en depresión y severidad global. EV eficaz en medidas de miedo y evitación agorafóbicos y severidad global, y casi en ansiedad y depresión. Sin diferencias entre tratamientos debido a los pequeños tamaños muestrales. Porcentaje de abandonos: ALP (9,6 por 100), IMI (28,5 por 100), EV (14,8 por 100).
Chambless y Gillis (1993) Cuatro estudios de 1986 a 1991, todos con grupo control. Considera estudios que combinan EV con	Terapia cognitivo-conductual mejor que control (lista de espera) en medidas de pánico, ansiedad general y miedo al miedo (no se consideró la conducta de evitación por conside- rar que los efectos sobre ésta han sido ya bien

técnicas cognitivas. Mayoría de pacientes agorafóbicos.	establecidos). Porcentaje de pacientes libres de ataques de pánico: grupos control (25 por 100), terapia (72 por 100).
Clum, Clum y Surls (1993) Veintinueve estudios de 1964 a 1990. Mayoría de pacientes agorafóbicos. Incluyó sólo estudios con grupo control. La comparación con éste se hizo dentro de cada estudio.	En comparación al placebo y promediando diversas medidas (evitación, pánico, ansiedad general, incapacidad), los trata- mientos más eficaces fueron E + AFR, E, combinación de terapia psicológica y farmacológica, AD y, a más distancia, BZD. El 1.er y el 3.er grupos fueron mejores que este último. Porcentaje de abandonos mayor en AD que en BZD.
Gould, Otto y Pollack (1995) Cuarenta y tres estudios de 1974 a 1994. Incluyó trastorno de pánico con o sin agorafobia. Incluyó sólo estudios con grupo control. La compara- ción con éste se hizo dentro de cada estudio. Calculó dos tamaños del efecto: uno promediado para todas las medidas dentro de cada estudio y otro para frecuencia de ataques de pánico.	AD, BZD y TC mejores que grupos control en ambos tamaños del efecto. TC mejor que fármacos en medidas pro- mediadas, pero los fármacos fueron comparados con placebo y la TC no. IMI + EV igual que EV. La terapia farmacológica perdió efecto en el seguimiento (seis o más meses). Porcentaje de pacientes libres de ataques de pánico: lista de espera (28,6 por 100), PLA farmacológico (35,3 por 100), PLA psicológico (42,1 por 100), AD (58 por 100), BZD (61 por 100), TC (74,3 por 100). TC mejor que fármacos. Porcentaje de abandonos: PLA farmacológico (32,5 por 100) > AD (25,4 por 100) e IMI + EV (22 por 100) > BZD (13,1 por 100) > TC (5,6 por 100). Los tratamientos menos caros fueron IMI y TC en grupo. Luego, TC individual y ALP a bajas dosis. Finalmente, ALP a dosis altas y fluoxetina.
Van Balkom et al. (1997) Ciento seis estudios de 1964 a 1995. Mayoría de pacientes agorafóbicos. Incluyó estudios sin grupo control. La comparación se hizo con una condición control creada que com binó placebo y lista de espera. Grupo AFR pudo tener más pacientes sólo con trastorno de pánico o con agorafobia leve. Además, aunque no incluyó E, no está claro si incluyó AE. Incluyó inhibidores selectivos de la recaptación de la serotonina.	En pánico, BZD, AD, AFR y AD + EV, pero no EV, AFR + EV y PLA + EV, mejores que control; sin diferencias entre tratamientos. En agorafobia, los siete tratamientos mejores que control; AD + EV mejor que todos los demás, salvo PLA + EV. BZD redujo su eficacia al controlar variables de confusión. En ansiedad general, BZD, AD, AFR, EV, AFR + EV y AD + EV mejores que control. AD + EV mejor que EV y AFR + EV. En depresión, AD, AFR y AD + EV mejores que control. AD + EV mejor que EV y AFR + EV. Sin corrección de Bonferroni, AD + EV mejor que PLA + EV en agorafobia, ansiedad y depresión. Porcentaje de abandonos: Control (28 por 100), AD + EV (29 por 100), AD (28 por 100), PLA + EV (20 por 100), EV (16 por 100), AFR + EV (16 por 100), BZD (14 por 100), AFR (11 por 100).
Bakker et al. (1998) Sesenta y ocho estudios de 1964 a 1995. Pocos estudios y pacientes en farmacoterapia.	

Haber recibido tratamiento entre postratamiento y seguimiento en el 84 por 100 de los estudios y la falta de información sobre él limitan en gran medida la interpretación de los resultados. Durante seguimiento, tratamiento fue más frecuente en estudios farmacológicos. También se perdieron más sujetos en estos estudios en el seguimiento.	En seguimientos de un mes a ocho años (media de 62 ± 89 semanas) los resultados en medidas de pánico mejoraron sin que hubiera diferencias entre BZD, AD, AFR, EV, AFR + EV, AD + EV y PLA + EV. Los resultados en medidas de agorafobia se mantuvieron. AD + EV fue superior a AFR, EV y AFR + EV. No fue superior a BZD y AD por pequeños tamaños muestrales.
Oei, Llamas y Devilly (1999) Doce estudios de 1969 a 1996. Evaluó significación clínica. Normas comunitarias muy altas en comparación a otros estudios. Empleó sólo el Fear Questionnaire.	La TC consiguió resultados clínicamente significativos en postratamiento y seguimiento en la subescala de agorafobia del Fear Questionnaire, según normas comunitarias, pero no según normas universitarias; y en la subescala de fobia total, según ambas normas.
Nota: AE = autoexposición en vivo. AD = antidepresivos. ALP = alprazolam. AFR = técnicas de afrontamiento (respiración, relajación, entrenamiento autoinstruccional, reestructuración cognitiva). BZD = benzodiacepinas de alta potencia. E = exposición, generalmente en vivo. EV = exposición en vivo. IMI = imipramina. PLA = placebo. TC = terapia conductual (E, E + AFR, AFR y, en ocasiones, otros como intención paradójica, resolución de problemas y entrenamiento asertivo). TRI = tricíclicos.	

Los resultados de la revisión cualitativa realizada hasta aquí pueden ser comparados con los obtenidos en los metaanálisis realizados hasta el momento (véase el cuadro 9.1). Sin embargo, conviene tener en cuenta que estos metaanálisis han variado en los fines perseguidos, estudios y medidas seleccionados y metodología y análisis empleados, por lo que sus conclusiones no son siempre coincidentes. En lo que se refiere a la EV, las más importantes son:

— La EV consigue sus mayores efectos en ansiedad y evitación fóbicas, tanto estadística como clínicamente. La EV es más eficaz en estas medidas que los tratamientos psicológicos sin EV; el metaanálisis de van Balkom, Bakker, Spinhoven, Blaauw, Smeenk y Ruesink (1997) es una excepción, cuya posible explicación figura en el cuadro 9.1.
— La EV no es más eficaz que el placebo en pá-nico, mientras que su superioridad sobre grupos control en ansiedad general y depresión no ha sido mostrada de forma consistente.

Adiciones a la exposición en vivo

Así pues, en comparación a condiciones control y a otros tratamientos, la EV es un tratamiento bien establecido (eficaz y específico según los criterios de Chambless y Hollon, 1998) para el miedo y evitación agorafóbicos y para la interferencia producida por el trastorno, aunque no tanto como sería deseable. Además, la EV es un tratamiento probablemente establecido (eficaz en la terminología de Chambless y Hollon, 1998) para el miedo al miedo, pero no para la ansiedad general y la depresión. No parece ser mejor que el placebo para reducir el pánico, aunque podría ser en comparación con la lista de espera. De todos modos, muy pocos estudios controlados han empleado medidas de frecuencia del pánico, preocupación sobre ataques de pánico futuros, miedo al miedo e interferencia en la vida.

Para potenciar la eficacia de la exposición, se han seguido dos vías relacionadas: *a*) añadirle alguna otra técnica conductual y *b*) diseñar tratamientos cognitivo-conductuales que combinan diversas técnicas, incluida la EV o AEV, aunque ésta suele tener en algunos casos una menor frecuencia o duración. En cuanto a la primera vía, puede concluirse que (Bados, 1995b):

a) Añadir a la EV exposición imaginal a las situaciones temidas, autohipnosis (van Dyck y Spinhoven, 1997), terapia racional-emotiva o entrenamiento autoinstruccional no aporta ningún beneficio extra.

b) La evidencia es contradictoria sobre que el entrenamiento en respiración controlada potencie los efectos de la EV. Los datos más recientes apoyan una respuesta negativa (de Beurs et al., 1995), aunque los pacientes lo encuentran muy útil.

c) Los resultados son también inconsistentes sobre que los efectos de la EV puedan potenciarse con la adición de técnicas de relajación. En el último trabajo realizado (Michelson, Marchione, Greenwald, Testa y Marchione, 1996) se emplearon una gran variedad de medidas y sólo se halló una diferencia significativa: el tratamiento combinado fue mejor que la exposición en el porcentaje de pacientes con ataques espontáneos de pánico en los seguimientos a los tres y 12 meses. Es posible que la relajación aplicada de Öst (1988) sea más eficaz que la relajación progresiva.

d) En cuanto a la exposición interoceptiva (exposición a las sensaciones temidas), Ito, Noshirvani, Basoglu y Marks (1996) y Page (1994) no hallaron que incrementara la eficacia de la EV (combinada con entrenamiento en respiración) o de la TCC respectivamente. Sin embargo, la potencia estadística de ambos estudios fue baja y hubo una tendencia favorable al tratamiento combinado. Sánchez, Elvira, Llompart, de Flores y Bados (2000) encontraron —no en la muestra total, sino sólo en los agorafóbicos de sexo femenino— que la adición de exposición interoceptiva a la EV (combinada con entrenamiento en relajación y respiración) produjo mayores mejoras en los pensamientos distorsionados durante los ataques de pánico y en evitación, aunque no en ansiedad fóbica, miedo al miedo, pánico (medido retrospectivamente) e

interferencia. Finalmente, Ito, de Araujo, Tess, de Barros-Neto, Asbahr y Marks (2001) compararon AEV, exposición interoceptiva autoaplicada y su combinación; los tres tratamientos fueron igualmente eficaces y superiores a la lista de espera. En los seguimientos hasta un año se mantuvieron o aumentaron las mejoras y siguió sin haber diferencias entre los tres grupos.

e) Un último punto hace referencia a la colaboración del compañero del agorafóbico dirigida a identificar, discutir y cambiar los patrones de interacción de la pareja que pudieran estar impidiendo la superación de los problemas agorafóbicos; la colaboración puede incluir también ayuda durante la EV. Esta participación del compañero puede no aportar beneficios adicionales en el postratamiento, pero sí en el seguimiento (Bados, 1995b; Daiuto et al., 1998); además, parece haber menos abandonos del tratamiento. En el caso de los adolescentes, los padres pueden ser incluidos en el tratamiento de un modo similar al descrito para el compañero.

Así pues, hay ciertos indicios, más o menos consistentes, de que los resultados de la EV pueden ser mejores en algunos aspectos si se la combina con ciertas técnicas psicológicas (para su combinación con fármacos; véanse Bados, 1997, y Simon y Pollack, 2000). Esto nos conduce a la segunda vía antes mencionada de la TCC.

3. EFICACIA DE LA TERAPIA COGNITIVO-CONDUCTUAL

La TCC es un paquete de tratamiento que suele incluir educación sobre la ansiedad y el pánico, respiración controlada, reestructuración cognitiva, exposición interoceptiva, (auto)exposición en vivo y autorregistros. De todos modos, según los estudios, desaparecen ciertos componentes (exposición interoceptiva, respiración) o aparecen otros (relajación). Descripciones de la TCC pueden verse en Bados (2000), Craske, Barlow y Meadows (2000) y Botella y Ballester (1999).

La TCC ha sido superior a la lista de espera en seis estudios (Gould y Clum, 1995; Lidren, Watkins, Gould, Clum, Asterino y Tulloch, 1994; Schmidt, Staab, Trakowski y Sammons, 1997; Schmidt et al., 2000; Telch et al., 1995; Williams y Falbo, 1996) en medidas de evitación y frecuencia de ataques de pánico (cuatro-cinco estudios), porcentaje de pacientes libres de ataques, confianza en manejar los ataques, porcentaje de pacientes recuperados y depresión (tres estudios), preocupación por el pánico e interferencia (dos estudios) y ansiedad fóbica y miedo al miedo (un estudio). Las mejoras conseguidas se han mantenido en seguimientos de hasta 12 meses. Por otra parte, la reestructuración cognitiva verbal breve (cuatro-cinco horas) ha sido más eficaz que la discusión no directiva de preocupaciones (van den Hout, Arntz y Hoekstra, 1994) y que las técnicas cognitivas de manejo del estrés (Salkovskis, Clark y Hackman, 1991) para reducir la frecuencia de los ataques de pánico, aunque no ha habido seguimientos.

En comparación con el placebo farmacológico, existen datos algo discordantes. En

dos estudios la TCC sola (Sharp et al., 1996) o combinada con placebo (Loerch et al., 1999) fue claramente superior al placebo o al placebo más terapia no directiva de apoyo respectivamente en evitación, ansiedad general, depresión (dos estudios), interferencia y mejora global (un estudio); también hubo una tendencia en ambos estudios a que la TCC fuera mejor en porcentaje de pacientes libres de ataques. En cambio, en otros dos estudios (Bakker, van Dyck, Spinhoven y van Balkom, 1999; Black, Wesner, Bowers y Gabel, 1993), caracterizados por un porcentaje alto de abandonos de la TCC, ésta sólo fue mejor que el placebo en algunas medidas (pánico y mejora global), pero no en otras: porcentaje de pacientes libres de ataques, interferencia, ansiedad general, depresión y evitación (un estudio en este último caso).

Una cuestión básica es establecer la importancia de los distintos componentes de la TCC. La AEV parece ser un componente de gran importancia (Fava, Savron, Zielezny, Grandi, Rafanelli y Conti, 1997; Murphy et al., 1998). Por otra parte, como se vio antes, los datos son contradictorios sobre el hecho de que la respiración controlada y la relajación (no aplicada) potencien los efectos de la EV. Schmidt et al. (2000) han afirmado incluso que la respiración controlada puede tener efectos negativos al funcionar como una conducta defensiva contraproducente. Por otra parte, Craske, Rowe, Lewin y Noriega-Dimitri (1997) encontraron que añadir exposición interoceptiva a una combinación de reestructuración cognitiva y EV fue más eficaz que añadir entrenamiento en respiración, tanto en el postratamiento, en medidas de pánico, interferencia y severidad, como en el seguimiento a los seis meses en ansiedad fóbica, pánico, interferencia y ansiedad general.

Por lo que respecta a la terapia cognitiva de Beck, con su énfasis en el cuestionamiento de cogniciones idiosincrásicas y en la realización de experimentos conductuales, los datos son algo discordantes sobre que potencie la eficacia de la EV (Bados, 1995b; van den Hout, Arntz y Hoekstra, 1994; Williams y Falbo, 1996). En estudios conducidos en contextos clínicos reales, Burke, Drummond y Johnston (1997) no hallaron que la adición de terapia cognitiva aumentara la eficacia de la EV ni en el postratamiento ni en el seguimiento a los seis meses. A pesar del entrenamiento y supervisión recibidos, la calidad de la terapia cognitiva fue valorada sólo en 3,5 sobre 10. Si para aumentar la calidad fuera necesario incrementar en gran medida el entrenamiento, habría que estudiar si los beneficios de esto compensarían los costes. En nuestro país, Sánchez et al. (2000) encontraron —no en la muestra total, sino sólo en los agorafóbicos de sexo femenino— que la adición de reestructuración cognitiva produjo mayores mejoras en un aspecto del miedo al miedo (cogniciones sobre las consecuencias físicas de la ansiedad) y en evitación, aunque no en pánico (medido retrospectivamente).

La resolución de problemas interpersonales ha sido investigada en un par de estudios, requiere un cierto tiempo para que se manifiesten sus efectos y ha potenciado los efectos de la EV en el seguimiento a los seis meses en un estudio en medidas de evitación y pánico. Finalmente, Michelson et al. (1996) hallaron que los efectos de la EV pueden

potenciarse notablemente con la adición de una terapia cognitiva más larga (16 sesiones) que, además del cuestionamiento socrático y experimentos conductuales, incluyó entrenamiento reatribucional, resolución de problemas y entrenamiento en generalización. La potenciación fue especialmente notable en dos aspectos: porcentaje de pacientes que alcanzaron un elevado estado final de funcionamiento y porcentaje de pacientes libres de ataques espontáneos de pánico (esto último en el seguimiento al año).

La terapia cognitiva de Beck se centra en las interpretaciones catastróficas de las sensaciones asociadas a los ataques de pánico e incluye exposición interoceptiva y en vivo como forma de llevar a cabo experimentos conductuales. Sin embargo, Brown, Newman, Beck y Tran (1997) no encontraron diferencias, ni en el post ni en seguimientos a los seis y 12 meses, en ataques de pánico, ansiedad general y depresión entre este tipo de terapia focalizada y la terapia cognitiva dirigida a la reestructuración de las preocupaciones diarias y a la resolución de las situaciones ansiógenas cotidianas. Esto sugiere, al igual que los estudios sobre resolución de problemas comentados, la conveniencia de no limitarse sólo al tratamiento de los síntomas agorafóbicos, sino incluir también que los clientes sepan valorar y manejar adecuadamente situaciones estresantes cotidianas cuya falta de resolución es el caldo de cultivo de la ansiedad generalizada y de los ataques de pánico.

A igualdad de tiempo de terapia, no se han encontrado diferencias en una amplia variedad de medidas entre añadir EV asistida por el terapeuta a la AEV y añadir relajación aplicada (Michelson, Mavissakalian y Marchione, 1988; Öst, Westling y Hellström, 1993) o terapia cognitiva basada en la reestructuración cognitiva verbal y conductual (Hoffart, 1995; Öst, Westling y Hellström, 1993). (En el estudio de Hoffart, el porcentaje de pacientes que lograron un elevado estado final de funcionamiento fue significativamente mayor en el grupo de terapia cognitiva.) Todo esto sugiere que la EV asistida por el terapeuta puede ser sustituida por otras técnicas.

Por otra parte, la relajación aplicada ha resultado tan eficaz como la EV en un estudio (Öst, Jerremalm y Jansson, 1984), mientras que la terapia cognitiva ha sido tan eficaz (Bouchard, Gauthier, Laberge, French, Pelletier y Godbout, 1996; Williams y Falbo, 1996) como la AEV (combinada con exposición interoceptiva en el estudio de Bouchard), aunque en estos estudios las muestras fueron pequeñas. Conviene tener en cuenta que aunque la relajación aplicada y la reestructuración cognitiva incluyen EV, ésta difiere de la exposición estándar tanto en la explicación que se da a los pacientes como en la forma de llevarla a cabo. La finalidad no es permanecer en la situación temida hasta que la ansiedad se reduzca, sino que el paciente pueda aprender cómo aplicar sus habilidades de afrontamiento (en el caso de la relajación aplicada) o someter a prueba determinadas predicciones (reestructuración cognitiva); en consecuencia, este tipo de exposición suele ser mucho más breve. Uno puede preguntarse si se conseguirían mejores resultados en ansiedad fóbica y evitación si dicha exposición fuera más frecuente y/o prolongada, como sugiere el metaanálisis de Mattick, Andrews, Hadzi-Pavlovic y

Christensen (1990).

Aparte de los resultados de esta revisión cualitativa de la TCC, pueden derivarse también algunas conclusiones de los metaanálisis realizados (véase el cuadro 9.1):

— La TCC es superior a los grupos control en ansiedad y evitación fóbicas, tanto a nivel estadístico como de significación clínica, aunque es peor que la EV cuando se reduce el tiempo dedicado a ésta en la TCC. La TCC también es más eficaz en ansiedad general.
— La TCC es superior a los grupos control en medidas de pánico. Una excepción es el metaanálisis de van Balkom et al. (1997), en el que, curiosamente, la TCC sin EV sí que resultó superior. Los autores atribuyen que la TCC no fuera mejor a un menor tiempo dedicado a las estrategias de afrontamiento. Pero también la TCC sin EV pudo ser superior por haber sido aplicada en más pacientes que sólo tenían trastorno de pánico o agorafobia leve.
— El porcentaje de pacientes libres de ataques de pánico es similar con TCC (66-72 por 100) y fármacos antidepresivos o ansiolíticos (58-62 por 100) y mayor que con EV (40 por 100), placebo farmacológico (35-45 por 100), placebo psicológico (42 por 100) y lista de espera (25-29 por 100). [Una revisión del autor, presentada más abajo, da valores más altos para la EV (55 por 100).]
— Dos metaanálisis no coinciden en si la TCC es superior o no en medidas de depresión. En el de van Balkom et al. (1997), la TCC sin EV sí que resultó superior curiosamente. Las posibles razones ya han sido comentadas un poco más arriba.
— El porcentaje de abandonos del tratamiento es similar con TCC (12-16 por 100) y benzodiacepinas (13-14 por 100). Este porcentaje tiende a ser mayor con EV (15-25 por 100) y es todavía más alto con antidepresivos (25-34 por 100).
— El porcentaje de recaídas en ataques de pánico tiende a ser menor con TCC (10 por 100) que con EV (26 por 100), benzodiacepinas (27 por 100, pero con criterios muy estrictos para considerar a alguien recaído) y antidepresivos (34 por 100).

Resumiendo lo esencial de lo comentado hasta aquí, la TCC es un tratamiento bien establecido para la ansiedad y evitación fóbicas (equivalente a la EV, aunque no ha sido consistentemente superior al placebo) y un tratamiento probablemente establecido para la mayoría de los otros aspectos de la agorafobia y para problemas asociados como el humor deprimido. La TCC parece ser preferible a la EV, ya que consigue efectos al menos similares en muchas medidas (puede que menores en ansiedad y evitación fóbicas si se reduce el tiempo dedicado a la EV), pero parece ser mejor en reducir el pánico y aumentar el porcentaje de clientes libres de ataques y tiende a producir menos abandonos del tratamiento y menos recaídas en ataques de pánico.

Dentro de la TCC, la AEV parece ser un componente de gran importancia. Por otra parte, aunque la evidencia es escasa o contradictoria hasta el momento y hacen falta análisis de los componentes de la intervención, hay indicios de que ciertas técnicas

cognitivas (reestructuración cognitiva, resolución de problemas) y la exposición interoceptiva pueden ser útiles en unos u otros aspectos. El papel del entrenamiento en respiración y relajación está mucho menos claro, aunque se requieren más estudios para estudiar la eficacia de la relajación aplicada. La educación sobre el trastorno no ejerce ningún efecto ella sola (Laberge, Gauthier, Côté, Plamondon y Cormier 1993), pero se considera un elemento necesario. El papel de los autorregistros está por investigar. Por último, es recomendable, cuando sea necesario, implicar a personas significativas (cónyuges, padres) en la terapia con el fin de discutir y cambiar los patrones de interacción que pudieran estar impidiendo la superación de los problemas agorafóbicos.

Según una revisión realizada por el autor (las tablas están a disposición del lector que las solicite), el porcentaje de pacientes mejorados significativamente en el postratamiento en al menos algún aspecto importante del problema ha variado según los estudios y los criterios empleados. En general, puede decirse que el porcentaje de pacientes tratados que mejoran significativamente se sitúa alrededor del 70 por 100 con EV (amplitud del 35 al 95 por 100 —del 61 al 76 por 100 sin valores extremos—, diez estudios, 510 pacientes) y TCC (amplitud del 40 al 100 por 100 —del 50 al 86 por 100 sin valores extremos—, nueve estudios, 206 pacientes). Se da una reducción notable o intensa del miedo y evitación agorafóbicos, frecuencia de ataques de pánico e interferencia; la mejora es menor en las fobias no tratadas del cuadro agorafóbico, preocupación por el pánico, cogniciones catastróficas, ansiedad general y depresión. Es muy frecuente la eliminación o reducción de la medicación psicotropa previamente consumida para el trastorno.

Alrededor del 55 por 100 de los pacientes tratados se ven libres de los ataques de pánico con EV (amplitud del 43 al 79 por 100, cuatro estudios, 68 pacientes) y sobre el 65 por 100 con TCC (amplitud del 0 al 100 por 100 —del 43 al 89 por 100 sin valores extremos—, 19 estudios, 344 pacientes). De todos modos, estos porcentajes pueden ser sobrestimaciones, ya que aunque los pacientes presentan trastorno de pánico con agorafobia, en la inmensa mayoría de los estudios no se especifica cuántos clientes presentaban ataques de pánico en el pretest (la presencia actual de estos ataques no es un criterio necesario para el diagnóstico). Por ejemplo, en de Beurs et al. (1995) sólo 12 de los 18 pacientes de EV presentaban ataques en el pretest, número que se redujo a seis tras la intervención. Cuanto más alto es el porcentaje de pacientes que no presentan ataques en el pretest, mayor es la sobrestimación antes mencionada. En efecto, una cosa es el porcentaje de pacientes sin ataques de pánico en el postratamiento (12 de 18 o 67 por 100 en el estudio citado) y otra el porcentaje de pacientes que han dejado de tener ataques de pánico tras el tratamiento (seis de 12 o 50 por 100 en el estudio citado). Por otra parte, a partir de los estudios realizados por Michelson y sus colaboradores, el porcentaje de pacientes que dejan de tener ataques de pánico espontáneos tras el tratamiento es del 54 por 100 para la EV (dos estudios, 39 pacientes) y 60 por 100 para la TCC (un estudio, 20 pacientes).

El porcentaje de clientes tratados que alcanzan un elevado estado final de funcionamiento —es decir, que alcanzan valores normativos o criterios arbitrarios de recuperación en varios de un grupo de síntomas como evitación, ansiedad fóbica, pánico, preocupación por pánico, miedo al miedo e interferencia— ha variado según los estudios y los criterios empleados. En general, puede decirse que el porcentaje de pacientes con elevado estado final de funcionamiento se sitúa alrededor del 40 por 100 para la EV (amplitud del 13 al 86 por 100 —del 22 al 55 por 100 sin valores extremos—, seis estudios, 127 pacientes) y 45 por 100 para la TCC (amplitud del 29 al 64 por 100, ocho estudios, 148 pacientes).

El porcentaje de pacientes recuperados es probablemente una sobrestimación, ya que sólo se suele exigir que sea más probable que el paciente pertenezca a la población funcional o que no pertenezca a la población disfuncional o que satisfaga un punto de corte arbitrario en una o más medidas de interés. En cambio, no se suele exigir además que la persona haya hecho un cambio estadísticamente fiable en dichas medidas. Algunos pacientes satisfacen los puntos de corte sin haber mejorado significativamente porque ya estaban próximos a éstos en el postratamiento o incluso ya los satisfacían en alguna/s de las medidas. Hoy en día tiende a pensarse que lo normal es que un porcentaje mayoritario de los clientes tratados sigan presentando síntomas residuales de ansiedad fóbica, evitación, preocupación por el pánico, miedo al miedo y ansiedad generalizada.

Los resultados de la EV y de la TCC se mantienen en seguimientos a corto (tres-seis meses) y medio plazo (uno-dos años) sin que, como grupo, haya empeoramiento adicional, emergencia de nuevos problemas o agravamiento de otros ya existentes:

— El porcentaje de pacientes mejorados significativamente en seguimientos de hasta dos años se sitúa alrededor del 75 por 100 con EV (amplitud del 63 al 87 por 100, siete estudios, 370 pacientes) y del 85 por 100 con TCC (amplitud del 68 al 100 por 100, ocho estudios, 273 pacientes).
— Alrededor del 75 por 100 de los pacientes siguen libres de los ataques de pánico con EV (amplitud del 71 al 80 por 100, tres estudios, 46 pacientes) y con TCC (amplitud del 43 al 95 por 100, ocho estudios, 116 pacientes). El porcentaje de pacientes que dejan de tener ataques de pánico espontáneos en el seguimiento es del 31 por 100 para la EV (dos estudios, 39 pacientes) y 65 por 100 para la TCC (un estudio, 20 pacientes).
— El porcentaje de pacientes con elevado estado final de funcionamiento en el seguimiento se sitúa alrededor del 55 por 100 para la EV (amplitud del 38 al 64 por 100, cinco estudios, 100 pacientes) y del 60 por 100 para la TCC (amplitud del 39 al 90 por 100, cinco estudios, 111 pacientes).

Los resultados obtenidos con EV se mantienen en seguimientos a largo plazo (tres-nueve años) (Bados, 1995b); por el momento, no se dispone todavía de seguimientos a largo plazo de la TCC. Alrededor del 35 por 100 de los pacientes reciben tratamiento

adicional durante los seguimientos (ya sea para su agorafobia o para otros problemas psicológicos) —porcentaje que sube al 50 por 100 en los seguimientos de dos o más años — y el 20-25 por 100 recaen total o parcialmente, aunque por lo general temporalmente; es posible que las recaídas sean menores con TCC que con EV sola. Asimismo, es probable que los resultados fueran mejores con intervenciones más largas que las usualmente investigadas (ocho a 12 sesiones).

Las conclusiones sobre el mantenimiento de los resultados de la agorafobia se ven muy limitadas por dos factores: *a*) la gran mayoría de los estudios no especifican ni tienen en cuenta en los análisis el porcentaje de pacientes que reciben sesiones de refuerzo o tratamientos distintos del originalmente recibido ni el tipo, intensidad y finalidad de esta terapia adicional y *b*) realización de seguimientos (y de otras evaluaciones) limitados a un momento en el tiempo en vez de ser longitudinales. Debido a la naturaleza fluctuante de la agorafobia, los resultados obtenidos en un momento dado pueden no ser representativos de un período más amplio de tiempo.

Los resultados de Tsao, Lewin y Craske (1998) indican que la TCC del trastorno de pánico en 33 pacientes (el 70 por 100 agorafóbicos) con otros trastornos comórbidos (básicamente de ansiedad y depresión) dio lugar no sólo a mejoras en el trastorno tratado, sino a una reducción tanto del número de clientes con al menos un diagnóstico adicional de severidad clínica (de 64 a 27 por 100) como del número de diagnósticos comórbidos. Los diagnósticos que más se redujeron en frecuencia fueron los de fobia social y trastorno de ansiedad generalizada. También se redujo la severidad de estos dos trastornos, la del de estrés postraumático y, casi significativamente, la del de depresión; lo que sí hubo fue una reducción significativa del humor deprimido autoinformado. Por otra parte, también disminuyó el porcentaje de pacientes sin ningún diagnóstico adicional de cualquier severidad (de 85 a 67 por 100). Se requieren estudios con muestras más grandes y grupos control que no excluyan a los pacientes con abuso de sustancias y que incluyan seguimiento. Si los resultados se confirman, implicarían, en caso de comorbilidad, tratar primero el trastorno más perturbador, en vez de varios a la vez, y decidir después cuáles de los restantes problemas necesitan intervención.

Las conclusiones sobre el tratamiento de la agorafobia deben verse a la luz de una serie de problemas metodológicos o limitaciones que afectan a muchas de las investigaciones realizadas:

— Énfasis en las medidas retrospectivas de autoinforme y en las escalas de calificación clínica con menoscabo de las medidas observacionales, de los informes de otras personas y de los indicadores objetivos de calidad de vida.
— Uso escaso, al menos en estudios controlados, de medidas de frecuencia de ataques de pánico, preocupación por el pánico, miedo al miedo, evitación de sensaciones corporales y deterioro funcional (que incluya deterioro social/laboral/familiar, uso de servicios médicos psiquiátricos y no psiquiátricos y consumo de alcohol y otras

drogas).

— Aplicación del tratamiento durante un tiempo mucho más corto del que es habitual en la práctica clínica. Esto ha podido subestimar la eficacia de la intervención.
— Violación de la integridad de los tratamientos investigados al estar muchos pacientes recibiendo también otras intervenciones, principalmente farmacoterapia (al menos el 50 por 100 de los pacientes están tomando medicación y se les pide que la mantengan estable). Por otra parte, aunque los pacientes pueden haber estado tomando medicación durante mucho tiempo sin cambiar, no se sabe si el tratamiento psicológico habría funcionado igual de bien (o mejor o peor) caso de no estar tomando dicha medicación.
— Ausencia de análisis basados en todos los pacientes que comenzaron el tratamiento, incluidos, pues, los que abandonaron.
— Gran énfasis en la significación estadística y descuido de la significación clínica, aunque esto ha cambiado mucho en los últimos estudios.
— Debido a los criterios de exclusión, los resultados se limitan como mínimo a aquellos pacientes que no presentan trastornos comórbidos que requieran una intervención inmediata (p. ej., psicosis, trastorno bipolar, depresión grave, dependencia de sustancias). Cuanto mayores son el porcentaje de pacientes excluidos y el número de criterios de exclusión, mejores son los resultados del tratamiento (Westen y Morrison, 2001).

4. UTILIDAD CLÍNICA DE LA TERAPIA CONDUCTUAL Y COGNITIVO-CONDUCTUAL

Discutida hasta aquí la cuestión de la eficacia, queda por ver la de la utilidad clínica de la EV y de la TCC. Hahlweg, Fiegenbaum, Frank, Schroeder y von Witzleben (2001) estudiaron la efectividad de la EV prolongada aplicada durante varias horas al día durante dos-tres semanas. Los resultados conseguidos por 52 terapeutas en tres centros distintos con 416 agorafóbicos con trastornos comórbidos fueron muy positivos en el postratamiento y en el seguimiento al año; el 55 y el 59 por 100 de los pacientes mejoraron de forma muy significativa en estos dos períodos respectivamente. Los tamaños del efecto fueron similares a los obtenidos en diversos metaanálisis de estudios controlados. Los resultados de Sánchez et al. (2000) en España también indican que la AEV gradual combinada con entrenamiento en relajación y respiración consigue resultados clínicamente significativos al ser aplicada en contextos clínicos reales.

Por lo que respecta a la TCC, varios estudios (p. ej., Hunt y Andrews, 1998; Martinsen, Olsen, Tonset, Nyland y Aarre, 1998; Penava, Otto, Maki y Pollack, 1998; Sanderson, Raue y Wetzler, 1998), algunos de ellos conducidos en nuestro país (Bados, 1992; Sánchez et al., 2000), han comprobado que, en pacientes con trastornos

comórbidos de ansiedad y/o depresión, distintas versiones de la TCC en grupo (con más o menos componentes y duraciones de 12 a 44 horas) pueden ser aplicadas en centros de salud mental y hospitales generales con resultados en general comparables a los obtenidos en estudios controlados; esto indica la generalizabilidad a contextos clínicos reales. Se han obtenido mejoras significativas en evitación, pánico, preocupación por el pánico, miedo al miedo, interferencia, ansiedad general y depresión. Los resultados se han mantenido en los seguimientos a los tres, 12 y 20 meses en los dos únicos estudios que los han realizado. El porcentaje de abandonos ha oscilado entre el 0 y el 14 por 100.

Por comentar sólo uno de estos estudios, Martinsen et al. (1998) aplicaron TCC en grupo en una clínica regional a 83 pacientes con trastorno de pánico (el 91,5 por 100, agorafóbicos) y frecuente comorbilidad con depresión mayor (29 por 100; se prescribieron antidepresivos), fobia social (23 por 100) y abuso de sustancias (14 por 100). El tratamiento, que se extendió a lo largo de 11 sesiones de cuatro horas, una por semana, consistió en educación sobre el trastorno, reestructuración cognitiva y EV, y los terapeutas no tenían un entrenamiento formal en TCC. El 14 por 100 de los pacientes abandonaron, a lo cual contribuyó el abuso/dependencia de sustancias y el trastorno de personalidad límite. Los pacientes no cambiaron durante un período de espera de dos meses, pero tras el tratamiento mejoraron significativamente en medidas de evitación (autoinformada y calificada), miedo al miedo y depresión; no se emplearon medidas de pánico. Los resultados fueron comparables a los conseguidos en estudios controlados y se mantuvieron en los seguimientos a los tres y 12 meses. En este último seguimiento, el 89 por 100 de los clientes que completaron el tratamiento y el 76 por 100 de los que lo iniciaron consiguieron al menos un 50 por 100 de reducción en evitación según un calificador.

A pesar de los resultados anteriores, se ha dicho que la aplicación de la TCC en contextos clínicos reales puede ser poco práctica debido a su duración y al prolongado contacto que requiere con el terapeuta. No obstante, varios estudios indican que la TCC de la agorafobia puede abreviarse para pacientes y terapeutas y, con el apoyo de material de autoayuda, mantener igual o similar eficacia. De este modo, puede hacerse disponible para un número mucho mayor de pacientes en contextos clínicos reales.

Así, Côté, Gauthier, Laberge, Cormier y Plamondon (1994) consiguieron iguales resultados en medidas de pánico, evitación agorafóbica, miedo a las sensaciones corporales y cogniciones catastróficas en el postratamiento y en el seguimiento a un año con la mitad de dedicación de tiempo. A lo largo de 17 semanas, un grupo tuvo 17 sesiones de 75 minutos y el otro siete sesiones de 75 minutos más ocho breves contactos telefónicos de 11 minutos de duración media; este segundo grupo contó con la ayuda de un manual. Newman, Kenardy, Herman y Taylor (1997) compararon 12 horas de TCC con cuatro horas de la misma terapia más el empleo durante ocho semanas de un ordenador de bolsillo que apoyaba el empleo de los distintos componentes terapéuticos. No hubo diferencias a nivel estadístico. El primer tratamiento fue superior al segundo en

el postratamiento sólo en dos de siete medidas de significación clínica (número de ataques de pánico, miedo a las sensaciones), aunque la muestra fue pequeña; estas diferencias desaparecieron en el seguimiento a los seis meses.

En España, Botella y García-Palacios (1999) compararon, en 23 agorafóbicos de nivel educativo bajo o medio, una TCC larga (diez sesiones de 50 minutos; no hubo exposición interoceptiva) con una breve de sólo cinco sesiones de 50 minutos, apoyada por material de autoayuda. En una amplia variedad de medidas, ambos tratamientos produjeron mejoras significativas similares en el postratamiento, las cuales se mantuvieron o aumentaron en el seguimiento a un año; hubo una cierta tendencia favorable al primer grupo. En conjunto, el porcentaje de abandonos fue del 10 por 100. En el postratamiento hubo un 75 por 100 de pacientes libres de ataques y un 40 por 100 de pacientes mejorados en diversas medidas a la vez; en el seguimiento, estos porcentajes fueron 90 y 75 por 100.

¿Es posible reducir aún más el contacto con el terapeuta? Gould y Clum (1995) hallaron en pacientes solicitados con trastorno de pánico (el 84 por 100 con agorafobia de leve a moderada) que un programa de autoayuda de TCC fue más eficaz que la lista de espera en medidas de evitación en el postratamiento y en medidas de pánico y evitación en el seguimiento a los dos meses. Lidren et al. (1994) no encontraron que la aplicación de una TCC durante ocho sesiones de 90 minutos con terapeuta presente fuera mejor en medidas de pánico, evitación, cogniciones catastróficas y depresión que la autoaplicación de dicho tratamiento con el apoyo de un libro y tres contactos telefónicos con el terapeuta. No hubo abandonos, pero los sujetos fueron agorafóbicos que respondieron a anuncios de tratamiento.

Los resultados de Power, Sharp, Swanson y Simpson (2000), obtenidos en un contexto de atención primaria con pacientes con trastorno de pánico con o sin agorafobia, contrastan con los del último estudio. Power et al. (2000) compararon TCC (seis horas de contacto con el terapeuta, de las cuales una y media fueron de evaluación) más un manual de autoayuda, el mismo tratamiento con dos horas de contacto con el terapeuta, de las cuales una y media fueron de evaluación, y sólo el manual (una y media horas con el terapeuta, todas de evaluación). Este último grupo mejoró algo en medidas de ansiedad, pero fue inferior a los otros dos, estadística y clínicamente, en medidas de ansiedad y depresión y en porcentaje de clientes libres de ataques de pánico, aunque no en evitación agorafóbica. El primer grupo tendió a ser el más eficaz, especialmente en depresión y en tener un menor porcentaje de pacientes que habían recibido tratamiento adicional durante el período de seguimiento.

Así pues, es probable que la reducción del contacto con el terapeuta por debajo de un cierto punto dé lugar a peores resultados, tal como ya se comentó más arriba al hablar de la EV. De hecho, los datos de Febbraro, Clum, Roodman y Wright (1999) indican que no parecen funcionar los programas de autoayuda puros (biblioterapia) sin ninguna guía presencial o no presencial (teléfono, correo) por parte del terapeuta.

A pesar de contar con tratamientos psicológicos eficaces y efectivos, menos de la mitad de las personas agorafóbicas reciben tratamiento para sus problemas. De los que lo hacen, muchos reciben tratamiento farmacológico, y sólo una minoría terapia conductual o cognitivo-conductual. Esto indica la poca disponibilidad de este tipo de terapia, ya sea por falta de terapeutas preparados o porque se cree que es más cara que la farmacoterapia. Sin embargo, con relación al primero de estos aspectos, Welkowitz, Papp, Cloitre, Liebowitz, Martin y Gorman (1991) mostraron que la TCC puede ser aplicada con éxito incluso por terapeutas de orientación farmacológica después de haber sido entrenados por un psicólogo conductual, el cual además supervisó las sesiones. Aunque ésta es una vía digna de investigar, otra opción es emplear psicólogos clínicos, ya que la TCC no es más cara que la farmacoterapia, especialmente si se considera el frecuente problema de las recaídas en el tratamiento con fármacos.

Otto, Pollack y Maki (2000) calcularon los costes económicos reales del tratamiento farmacológico y de la TCC en pacientes agorafóbicos que habían acudido a una clínica especializada. Con un tratamiento de cuatro meses, la TCC en grupo fue la terapia más barata, seguida por la farmacoterapia (básicamente antidepresivos serotonérgicos combinados o no con benzodiacepinas de alta potencia) y después por la TCC individual. Considerando además el tratamiento adicional necesario a lo largo de un año (visitas de mantenimiento más frecuentes en la farmacoterapia y continuación de la medicación), la terapia farmacológica resultó claramente el tratamiento más caro. El orden fue el mismo cuando se calculó la relación coste/beneficio.

Por otra parte, para facilitar la disponibilidad de la TCC más allá de los contextos de salud mental y su aceptación por parte de los pacientes, Craske et al. (2002) han diseñado y están poniendo a prueba un programa de tratamiento en el contexto de atención primaria que combina TCC y medicación y que es aplicado por un psicólogo conductual y un médico general en colaboración con un psiquiatra. La razón de combinar TCC y fármacos es que una mayoría de los pacientes parecen preferirlo.

Finalmente, por lo que respecta a cómo perciben los pacientes los distintos componentes de la TCC, Cox, Fergus y Swinson (1994) pidieron a agorafóbicos previamente tratados que valoraran de 1 a 7 en qué medida consideraron útiles y les habían gustado diversos componentes: educación sobre el trastorno, EV, AEV, exposición interoceptiva, ejercicios de respiración/relajación, libro de trabajo y autorregistros. Todos los componentes fueron valorados por encima de la media en ambos aspectos. La educación sobre el trastorno fue el componente valorado como más útil y agradable. El componente menos útil fue tener que hacer autorregistros, y los que menos agradaron, los autorregistros, la exposición interoceptiva y la AEV. En general, los pacientes vieron las técnicas de exposición como una medicina amarga: más útiles que agradables.

5. VARIABLES PREDICTORAS DE LOS RESULTADOS

Dado que el 20-25 por 100 de los clientes no aceptan o abandonan el tratamiento, que alrededor de un tercio mejoran poco o nada y que el 20-25 por 100 recaen, aunque, por lo general, temporalmente, sería interesante conocer las posibles variables predictoras. Esto contribuiría tanto a ampliar el número de pacientes que reciben tratamiento como al desarrollo de programas más eficaces con aquellos clientes para los que las intervenciones actuales no funcionan o no lo hacen suficientemente. El tema ha sido revisado por Bados (1995b), Keijsers, Kampman y Hoodguin (2001), Mennin y Heimberg (2000) y Steketee y Shapiro (1995).

Por lo que se refiere a la no aceptación y abandono del tratamiento, el tema ha sido poco estudiado. Las dos razones principales ofrecidas por los pacientes han sido en ambos casos que el tratamiento ofrecido no era lo que se esperaba y que resultaba amenazante. Otros motivos han sido circunstancias externas interferidoras (p. ej., horarios incompatibles, surgimiento de otras obligaciones, traslado, problemas médicos o económicos) y los beneficios que los clientes obtenían de su problema. Otras razones dadas por los clientes para el abandono han sido la falta de motivación, el esfuerzo requerido por el tratamiento, la falta de comprensión del terapeuta, la falta de resultados e incluso la percepción de haber mejorado ya lo suficiente. Predictores del abandono han sido un nivel educativo más bajo, una baja motivación para el tratamiento, la hostilidad por parte de cónyuges y padres convivientes con los clientes y presentar un trastorno de ansiedad generalizada. Los resultados no son consistentes sobre que la severidad de los miedos agorafóbicos y del pánico y la comorbilidad con trastornos depresivos o de personalidad predigan el abandono.

En cuanto a las variables predictoras de los resultados del tratamiento, existe una falta de concordancia entre los distintos estudios, tanto en el postratamiento como en el seguimiento. Variables que, en general, no han resultado predictoras de los resultados del tratamiento son: edad, sexo, nivel educativo, estado civil, situación laboral, temerosidad medida mediante cuestionarios de miedos, ansiedad general, ansiedad social, asertividad, introversión y neuroticismo. La satisfacción y el ajuste marital iniciales no parecen estar relacionados con los resultados en el postratamiento, aunque hay datos discordantes sobre que un peor ajuste marital esté asociado con peores resultados en el seguimiento. Esto puede depender de que se aborde durante la terapia la comunicación marital respecto a los problemas agorafóbicos.

Resultados inconsistentes han sido hallados respecto a que las siguientes variables predigan peores resultados: nivel socioeconómico bajo, severidad de los miedos agorafóbicos y del pánico, severidad de la evitación autoinformada, mayor duración del trastorno, menor edad al comienzo del trastorno, interferencia del trastorno, peor ajuste social/laboral/familiar (puede ser mejor predictor en el seguimiento), presencia de trastornos comórbidos del Eje I, humor deprimido, diagnóstico de depresión mayor (es posible que una historia de depresión mayor anterior a la agorafobia sea un predictor de peores resultados), hostilidad, baja motivación para el tratamiento (aunque ésta puede

predecir el rechazo o abandono del mismo; véase además lo dicho más abajo), uso de medicación (especialmente benzodiacepinas), sobreprotección autoinformada durante la infancia, menor reactividad cardíaca durante un test conductual en la línea base, ansiedad durante la EV (quizá la relación sea curvilínea y resulte perjudicial tanto una ansiedad baja como elevada), lenta respuesta al tratamiento durante las primeras semanas y baja concordancia y/o desincronía entre distintas modalidades de respuesta (motoras, cognitivas, psicofisiológicas) tras el tratamiento.

También se ha dicho que la existencia de muchos rasgos mórbidos de personalidad o de trastornos de personalidad (ya sea en general o algunos en particular, principalmente los de tipo ansioso y en especial el evitativo) tiende a predecir peores resultados del tratamiento, aunque los resultados son inconsistentes. La revisión de Dreessen y Arntz (1998), basada en los estudios metodológicamente más sólidos, pone en evidencia esta falta de concordancia, pero indica que, en general, la presencia de uno o más trastornos de personalidad no parece afectar a los cambios conseguidos con el tratamiento; los pacientes con estos trastornos mejoran igual que los que no los tienen, aunque presentan una mayor sintomatología tanto antes como después del tratamiento. Mennin y Heimberg (2000) detectan también discordancias en la bibliografía, pero concluyen, por un lado, que la psicopatología de la personalidad tiene un efecto perjudicial en los resultados de la TCC del trastorno de pánico y, por otro, que este tratamiento produce mejoras en las características disfuncionales de personalidad. Por otra parte, y aunque no todos los estudios coinciden, el trastorno de personalidad evitativa parece estar asociado con un resultado menos favorable a largo plazo, pero no a corto plazo.

Variables que han tendido a predecir peores resultados del tratamiento son: diagnóstico de agorafobia (moderada o severa en comparación a leve), mayor evitación agorafóbica observada y cogniciones catastróficas. Michelson, June, Vives, Testa y Marchione (1998) han constatado en su estudio que una historia de experiencias traumáticas y altos niveles de síntomas disociativos predicen una peor respuesta al tratamiento y un peor mantenimiento de los resultados. Según Chambless y Steketee (1999), la hostilidad por parte de cónyuges y padres convivientes con los clientes predice más abandonos y peores resultados del tratamiento.

Hay que tener en cuenta que los pacientes con baja motivación, depresión severa, trastorno bipolar, trastornos psicóticos, abuso de sustancias, retraso mental o daño cerebral son excluidos de las investigaciones; lo mismo puede decirse de los pacientes mayores de 65 años o menores de 18 años y de aquellos de nivel sociocultural muy bajo. Así pues, no se sabe cómo responden al tratamiento. Otras variables que no han sido estudiadas o no lo han sido casi son recibir compensación económica por el trastorno y el papel de otras redes de apoyo social, aparte del cónyuge.

Variables asociadas a las recaídas han sido: historia de depresión, tener trastorno de personalidad y, tras el tratamiento, seguir con ataques de pánico residuales, preocupación persistente por ataques de pánico futuros, evitación agorafóbica residual o consumo de

benzodiacepinas.

Una buena relación terapéutica y las expectativas iniciales de mejora tienden a predecir mejores resultados. Conviene señalar que unas bajas expectativas iniciales de mejora, al igual que una baja motivación inicial, no tienen por qué predecir peores resultados, ya que pueden cambiar como consecuencia del tratamiento recibido.

Finalmente, y aunque los datos no son totalmente consistentes, los clientes que más y mejor cumplen con las actividades entre sesiones de EV o TCC mejoran o tienden a mejorar más en medidas de evitación, pánico y miedo al miedo (Fava et al., 1997). Schmidt y Woolaway-Bickel (2000) hallaron que, a diferencia de las calificaciones de los pacientes, las calificaciones por parte de los terapeutas del cumplimiento de una TCC predijeron los resultados de ésta. Además, las calificaciones de los terapeutas y de evaluadores independientes de la calidad de las actividades entre sesiones fueron mejores predictores de los resultados que las calificaciones de la cantidad de trabajo realizado. Por otra parte, la calidad de las actividades de exposición interoceptiva, EV y reestructuración cognitiva estuvo asociada con el cambio en medidas relacionadas: miedo a las sensaciones, evitación fóbica y pánico/ansiedad anticipatoria, respectivamente. De todos modos, faltan estudios experimentales —con pacientes asignados aleatoriamente a condiciones con o sin actividades entre sesiones— y que incluyan seguimientos.

La falta de consistencia en los resultados de las investigaciones sobre las variables predictoras puede explicarse por una serie de problemas metodológicos mencionados en Bados (1995b). Por otra parte, hay varias cosas que conviene tener en cuenta. Primero, la ausencia de variables predictoras potentes indica que la EV y la TCC pueden aplicarse con éxito a personas con una gran variedad de características, aunque en ciertos casos será necesario hacer adaptaciones. Segundo, las probabilidades de que un paciente no responda al tratamiento aumentan cuanto más variables pronósticas negativas hay. Finalmente, las conclusiones sobre las variables predictoras se basan casi exclusivamente en investigaciones controladas que emplean criterios de inclusión que limitan la variabilidad de las posibles variables predictoras, por lo que es necesario realizar estudios en contextos clínicos reales con pacientes no seleccionados.

6. CONCLUSIONES

En conclusión, la EV y la TCC son tratamientos bien establecidos para la ansiedad y evitación fóbicas y la primera también para la interferencia causada por el trastorno; no obstante, los efectos de la TCC pueden ser menores si se reduce el tiempo dedicado a la EV. La EV es un tratamiento probablemente establecido para el miedo al miedo, mientras que la TCC lo es para frecuencia de pánico, preocupación por el pánico, interferencia y humor deprimido. Ambas terapias tienen datos favorables a su utilidad clínica, aunque la TCC tiende a producir menos abandonos del tratamiento y menos recaídas en ataques de

pánico que la EV.

De todos modos, son necesarios muchos más estudios, bien diseñados y que procuren superar las limitaciones metodológicas antes señaladas. Hay datos discordantes de que la TCC sea superior a corto y medio plazo al placebo u otros tratamientos en variables como ansiedad y evitación fóbicas, frecuencia de ataques, preocupación por el pánico, interferencia, ansiedad general y humor deprimido. Medidas como el miedo al miedo o susceptibilidad a la ansiedad no han sido ni tan siquiera consideradas en estas comparaciones. Asimismo, aunque los efectos de la TCC son notables y clínicamente significativos, el 12-16 por 100 de los agorafóbicos la abandonan, el 30 por 100 de los clientes tratados mejoran poco o nada y sólo el 45 por 100 de los pacientes alcanzan un elevado estado final de funcionamiento.

Por otra parte, la eficacia y utilidad clínica de la TCC y de la EV deberán seguir siendo comparadas con las de su más inmediata competidora: la terapia psicofarmacológica con antidepresivos o benzodiacepinas. En cuanto a la utilidad clínica, la farmacoterapia también funciona en contextos clínicos reales y es más fácil de administrar por el psiquiatra y de seguir por el paciente; sin embargo, tiene más efectos secundarios, produce más abandonos en el caso de los antidepresivos y tiene un mayor costo económico. Por lo que respecta a su eficacia, parece similar a la de la TCC y EV a corto plazo, aunque es inferior en el mantenimiento de los resultados. ¿Es posible aumentar esta eficacia combinando TCC o EV y fármacos? Los fármacos resultan más eficaces si se combinan con EV o TCC, y éstas pueden ver aumentada su eficacia, al menos a corto plazo, aunque no siempre, si se combinan con antidepresivos (Bados, 1997; de Beurs et al., 1995, 1999; Sharp et al., 1996).

Aparte de lo dicho, la TCC está especialmente indicada para aquellas personas que han intentado primero un tratamiento farmacológico y no han respondido a éste y para aquellas personas que quieran descontinuar la medicación y seguir manteniendo (o aumentando) la mejora a corto y largo plazo (dos a cinco años). En comparación al manejo médico (información sobre efectos de la descontinuación, retirada muy gradual, apoyo para soportar los efectos), la adición de TCC favorece algo la descontinuación y facilita especialmente el mantenimiento de las mejoras en ausencia de tratamiento adicional de cualquier tipo (Bruce, Spiegel y Hegel, 1999).

Un comentario final tiene que ver con la conveniencia de aplicar en la práctica clínica tratamientos que siguen un manual o protocolo relativamente estándar, tal como se hace en las investigaciones. Aunque es de ayuda disponer de tal manual, ajustarse férreamente a él impide algo que se considera esencial en la TCC: elaborar el programa de intervención teniendo en cuenta el análisis funcional de los problemas agorafóbicos (con los factores que contribuyen a su mantenimiento), otros problemas asociados que puedan estar presentes y las características individuales de cada cliente.

Sin embargo, conviene tener en cuenta que no siempre un tratamiento individualizado es más eficaz. Schulte, Künzel, Pepping y Schulte-Bahrenberg (1992) compararon: *a*)

TCC individualizada; *b*) TCC estandarizada (EV más entrenamiento autoinstruccional), y *c*) TCC apareada: cada cliente recibió un tratamiento que había sido planificado individualmente para un paciente del primer grupo. De este modo, el primer y el tercer grupos no se diferenciaron en las técnicas aplicadas, sólo en la adaptación individual del tratamiento. En contra de lo esperado, el tratamiento estandarizado (el cual tuvo en la práctica ciertas adaptaciones individuales) fue o tendió a ser el más eficaz en el postratamiento (quizá por un mayor empleo de la EV), aunque no hubo diferencias en los seguimientos a los seis y 24 meses; sin embargo, esto último pudo ser debido a que entre los pacientes perdidos en el seguimiento había muchos de los que menos habían logrado en el tratamiento. Así pues, el exceso de flexibilidad y adaptación puede ser innecesario e incluso perjudicial. No obstante, conviene tener en cuenta que en el grupo de tratamiento individualizado los terapeutas, curiosamente, no eligieron las técnicas en función de las variables mantenedoras del trastorno (Schulte, 1997, p. 240). Es posible que si lo hubieran hecho así, los resultados habrían sido mejores, aunque esto sigue siendo una hipótesis que está por demostrar.

REFERENCIAS

Al-Kubaisy, T., Marks, I. M., Logsdail, S., Marks, M. P., Lovell, K., Sungur, M. y Araya, R. (1992). Role of exposure homework in phobia reduction: A controlled study. *Behavior Therapy, 23,* 599-621.

American Psychiatric Association (1994). *Diagnostic and statistic manual of mental disorders* (4.ª ed.). Washington: Autor.

Bados, A. (1992). Tratamiento en grupo de la agorafobia. En D. Macià, F. X. Méndez y Olivares, J. (Eds.), *Intervención psicológica: Programas aplicados de tratamiento* (pp. 81-113). Madrid: Pirámide.

Bados, A. (1995a). *Agorafobia–I: Naturaleza, etiología y evaluación.* Barcelona: Paidós.

Bados, A. (1995b). *Agorafobia–II: Tratamientos psicológicos y farmacológicos.* Barcelona: Paidós.

Bados, A. (1997). Técnicas de intervención en agorafobia. *Ansiedad y Estrés, 3,* 339-358.

Bados, A. (2000). *Agorafobia y ataques de pánico: Un programa psicológico de intervención paso a paso.* Madrid: Pirámide.

Bakker, A., Anton, J. L. M., van Balkom, M. D., Spinhoven, P., Bart, M. J. W., Blaauw, M. D. y van Dyck, R. (1998). Follow-up on the treatment of panic disorder with and without agoraphobia: A quantitative review. *Journal of Nervous and Mental Disease, 186,* 414-419.

Bakker, A., van Dyck, R., Spinhoven, P. y van Balkom, A. J. L. M. (1999). Paroxetine, clomipramine, and cognitive therapy in the treatment of panic disorder. *Journal of*

Clinical Psychiatry, 60, 831-838.
Barlow, D. H. y Craske, M. G. (1989). *Mastery of your anxiety and panic.* Albany, NY: Graywind.
Black, D. W., Wesner, R., Bowers, W. y Gabel, J. (1993). A comparison of fluvoxamine, cognitive therapy, and placebo in the treatment of panic disorder. *Archives of General Psychiatry, 50,* 44-50.
Botella, C. y Ballester, R. (1997). *Trastorno de pánico: Evaluación y tratamiento.* Barcelona: Martínez Roca.
Botella, C. y García-Palacios, A. (1999). The possibility of reducing therapist contact and total length of therapy in the treatment of panic disorder. *Behavioural and Cognitive Psychotherapy, 27,* 231-247.
Bouchard, S., Gauthier, J., Laberge, B., French, D., Pelletier, M. H. y Godbout, C. (1996). Exposure versus cognitive restructuring in the treatment of panic disorder with agoraphobia. *Behaviour Research and Therapy, 34,* 213-224.
Brown, G. K., Beck, A. T., Newman, C. F., Beck, J. S. y Tran, G. Q. (1997). A comparison of focused and standard cognitive therapy for panic disorder. *Journal of Anxiety Disorders, 11,* 329-345.
Bruce, T. J., Spiegel, D. A. y Hegel, M. T. (1999). Cognitive-behavioral therapy helps prevent relapse and recurrence of panic disorder following alprazolam discontinuation: a long-term follow-up of the Peoria and Dartmouth studies. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 67,* 151-156.
Burke, M., Drummond, L. M. y Johnston, D. W. (1997). Treatment choice for agoraphobic women: Exposure or cognitive-behaviour therapy? *British Journal of Clinical Psychology, 36,* 409-420.
Chambless, D. L. y Gillis, M. M. (1993). Cognitive therapy of anxiety disorders. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 61,* 248-260.
Chambless, D. L. y Hollon, S. D. (1998). Defining empirically supported therapies. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 66,* 7-18.
Chambless, D. L. y Steketee, G. (1999). Expressed emotion and behavior therapy outcome: a prospective study with obsessive-compulsive and agoraphobic outpatients. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 67,* 658-665.
Clum, G. A. (1989). Psychological interventions vs. drugs in the treatment of panic. *Behavior Therapy, 20,* 429-457.
Clum, G. A. y Surls, R. (1993). A meta-analysis of treatments for panic disorder. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 61,* 317-326.
Côté, G., Gauthier, J. G., Laberge, B., Cormier, H. J. y Plamondon, J. (1994). Reduced therapist contact in the cognitive behavioral treatment of panic disorder. *Behavior Therapy, 25,* 123-145.
Cox, B. J., Endler, N. S., Lee, P. S. y Swinson, R. P. (1992). A meta-analysis of treatments for panic disorder with agoraphobia: Imipramine, alprazolam, and in vivo exposure. *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry, 23,* 175-182.
Cox, B. J., Fergus, K. D. y Swinson, R. P. (1994). Patient satisfaction with behavioral

treatments for panic disorder with agoraphobia. *Journal of Anxiety Disorders, 8,* 193-206.
Craske, M. G., Barlow, D. H. y Meadows, E. (2000). *Mastery of your anxiety and panic–3rd edition (MAP-3): Therapist guide for anxiety, panic, and agoraphobia.* San Antonio, TX: Graywind Publications/The Psychological Corporation.
Craske, M. G., Rowe, M., Lewin, M. y Noriega-Dimitri, R. (1997). Interoceptive exposure versus breathing retraining within cognitive-behavioural therapy for panic disorder with agoraphobia. *British Journal of Clinical Psychology, 36,* 85-99.
Craske, M. G., Roy-Byrne, P., Stein, M. B., Donald-Sherbourne, C., Bystrisky, A., Katon, W. y Sullivan, G. (2002). Treating panic disorder in primary care: A collaborative care intervention. *General Hospital Psychiatry, 24,* 148-155.
Daiuto, A. D., Baucom, D. H., Epstein, N. y Dutton, S. S. (1998). The application of behavioral couples therapy to the assessment and treatment of agoraphobia: implications of empirical research. *Clinical Psychology Review, 18,* 663-687.
De Beurs, E., van Balkom, A., Lange, A., Koele, P. y van Dyck, R. (1995). Treatment of panic disorder with agoraphobia: Comparison of fluvoxamine, placebo, and psychological panic management combined with exposure and of exposure in vivo alone. *American Journal of Psychiatry, 152,* 683-691.
De Beurs, E., van Balkom, A. J., van Dyck, R. y Lange, A. (1999). Long-term outcome of pharmacological and psychological treatment for panic disorder with agoraphobia: a 2-year naturalistic follow-up. *Acta Psychiatrica Scandinavica, 99,* 59-67.
De Silva, P. y Rachman, S. (1984). Does escape behaviour strengthen agoraphobic avoidance? A preliminary study. *Behaviour Research and Therapy, 22,* 87-91.
Dreessen, L. y Arntz, A. (1998). The impact of personality disorders on treatment outcome of anxiety disorders: Best-evidence synthesis. *Behaviour Research and Therapy, 36,* 483-504.
Echeburúa, E., de Corral, P., García Bajos, E. y Borda, M. (1991). La autoexposición y las benzodiacepinas en el tratamiento de la agorafobia sin historia de trastorno de pánico: Resultados a largo plazo. *Análisis y Modificación de Conducta, 17,* 969-991.
Echeburúa, E., de Corral, P., García Bajos, E. y Borda, M. (1993). Interactions between self-exposure and alprazolam in the treatment of agoraphobia without current panic: An exploratory study. *Behavioural and Cognitive Psychotherapy, 21,* 219-238.
Emmelkamp, P. M. G. (1982). *Phobic and obsessive-compulsive disorders: Theory, research, and practice.* New York: Plenum Press.
Emmelkamp, P. M. G., Brilman, E., Kuiper, H. y Mersch, P. P. (1986). The treatment of agoraphobia: A comparison of self-instructional training, rational emotive therapy, and exposure in vivo. *Behavior Modification, 10,* 37-53.
Emmelkamp, P. M., Kuipers, A. C. y Eggeraat, J. B. (1978). Cognitive modification versus prolonged exposure in vivo: A comparison with agoraphobics. *Behaviour Research and Therapy, 16,* 33-41.
Emmelkamp, P. M. G. y Mersch, P. P. (1982). Cognition and exposure in vivo in the treatment of agoraphobia: Short-term and delayed effects. *Cognitive Research and*

Therapy, 6, 77-90.

Emmelkamp, P. M. G., van der Hout, A. y de Vries, K. (1983). Assertive training for agoraphobics. *Behaviour Research and Therapy, 21,* 63-68.

Fava, G. A., Savron, G., Zielezny, M., Grandi, S., Rafanelli, C. y Conti, S. (1997). Overcoming resistance to exposure in panic disorder with agoraphobia. *Acta Psychiatrica Scandinavica, 95,* 306-12.

Febbraro, G. A. R., Clum, G. A., Roodman, A. A. y Wright, J. H. (1999). The limits of bibliotherapy: A study of the differential effectiveness of self-administered interventions in individuals with panic attacks. *Behavior Therapy, 30,* 209-222.

Gould, R. A. y Clum, G. A. (1995). Self-help plus minimal therapist contact in the treatment of panic disorder: A replication and extension. *Behavior Therapy, 26,* 533-546.

Gould, R. A., Otto, M. W. y Pollack, M. H. (1995). A meta-analysis of treatment outcome for panic disorder. *Clinical Psychology Review, 15,* 819-844.

Hahlweg, K., Fiegenbaum, W., Frank, M., Schroeder, B. y von Witzleben, I. (2001). Short- and long-term effectiveness of an empirically supported treatment for agoraphobia. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 69,* 375-382.

Hoffart, A. (1995). A comparison of cognitive therapy and guided mastery therapy of agoraphobia. *Behaviour Research and Therapy, 33,* 423-434.

Hunt, C. y Andrews, G. (1998). Long-term outcome of panic disorder and social phobia. *Journal of Anxiety Disorders, 12,* 395-406.

Ito, L. M., de Araujo, L. A., Tess, V. L. C., de Barros-Neto, T. P., Asbahr, F. R. y Marks, I. (2001). Self-exposure therapy for panic disorder with agoraphobia: randomised controlled study of external v. interceptive self-exposure. *British Journal of Psychiatry, 178,* 331-336.

Ito, L. M., Noshirvani, H., Basoglu, M. y Marks, I. M. (1996). Does exposure to internal cues enhance exposure to external cues in agoraphobia with panic? A pilot controlled study of self-exposure. *Psychotherapy and Psychosomatics, 65,* 24-28.

Jacobson, N. S., Wilson, L. y Tupper, C. (1988). The clinical significance of treatment gains resulting from exposure-based interventions for agoraphobia: A reanalysis of outcome data. *Behavior Therapy, 19,* 539-554.

Jannoun, L., Munby, M., Catalan, J. y Gelder, M. (1980). A home-based treatment program for agoraphobia: Replication and controlled evaluation. *Behavior Therapy, 11,* 294-305.

Keijsers, G. P. J., Kampman, M. y Hoogduin, C. A. L. (2001). Dropout prediction in cognitive behavior therapy for panic disorder. *Behavior Therapy, 32,* 739-749.

Laberge, B., Gauthier, J., Côté, G., Plamondon, J. y Cormier, H. J. (1993). Cognitive-behavioral therapy of panic disorder with secondary major depression: A preliminary investigation. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 61,* 1028-1037.

Lidren, D. M., Watkins, P. L., Gould, R. A., Clum, G. A., Asterino, M. y Tulloch, H. L. (1994). A comparison of bibliotherapy and group therapy in the treatment of panic disorder. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 62,* 865-869.

Loerch, B., Graf-Morgenstern, M., Hautzinger, M., Schlegel, S., Hain, C., Sandmann, J. y Benkert, O. (1999). Randomised placebo-controlled trial of moclobemide, cognitive-behavioural therapy and their combination in panic disorder with agoraphobia. *British Journal of Psychiatry, 174,* 205-212.

Marks, I. M. (1987). *Fears, phobias and rituals.* New York: Oxford University Press.

Marks, I. M., Swinson, R. P., Basoglu, M., Kuch, K., Noshirvani, H., O'Sullivan, G., Lelliot, P. T., Kirby, M., McNamee, G., Sengun, S. y Wickwire, K. (1993). Alprazolam and exposure alone and combined in panic disorder with agoraphobia: A controlled study in London and Toronto. *British Journal of Psychiatry, 162,* 776-787.

Martinsen, E. W., Olsen, T., Tonset, E., Nyland, K. E. y Aarre, T. F. (1998). Cognitive-behavioral group therapy for panic disorder in the general clinical setting: A naturalistic study with 1-year follow-up. *Journal of Cognitive Psychotherapy, 59,* 437-442.

Mathews, A. M., Gelder, M. G. y Johnston, D. W. (1981). *Agoraphobia: Nature and treatment.* New York: Guilford (orig. 1981).

Mattick, R. P., Andrews, G., Hadzi-Pavlovic, D. y Christensen, H. (1990). Treatment of panic and agoraphobia: An integrative review. *Journal of Nervous and Mental Disease, 178,* 567-576.

McDonald, R., Sartory, G., Grey, S. J., Cobb, J., Stern, R. y Marks, I. (1979). The effects of self-exposure instructions on agoraphobic outpatients. *Behaviour Research and Therapy, 17,* 83-85.

McNamee, G., O'Sullivan, G., Lelliot, P. y Marks, I. (1989). Telephone-guided treatment for housebound agoraphobics with panic disorder: Exposure vs. relaxation. *Behavior Therapy, 20,* 491-497.

Mennin, D. S. y Heimberg, R. G. (2000). The impact of comorbid mood and personality disorders in the cognitive-behavioral treatment of panic disorder. *Clinical Psychology Review, 20,* 339-357.

Michelson, L., June, K., Vives, A., M. Testa, S. y Marchione, N. (1998). The role of trauma and dissociation in cognitive-behavioral psychotherapy outcome and maintenance for panic disorder with agoraphobia. *Behaviour Research and Therapy, 36,* 1011-1050.

Michelson, L. y Marchione, K. (1991). Behavioral, cognitive and pharmacological treatments of panic disorder with agoraphobia. Critique and synthesis. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 59,* 100-114.

Michelson, L., Marchione, K. E., Greenwald, M. Testa, S. y Marchione, N. J. (1996). A comparative outcome and follow-up investigation of panic disorder with agoraphobia: The relative and combined efficacy of cognitive therapy, relaxation training, and therapist-assisted exposure. *Journal of Anxiety Disorders, 10,* 297-330.

Michelson, L., Mavissakalian, M. y Marchione, K. (1988). Cognitive, behavioral, and psychophysiological treatments of agoraphobia: A comparative outcome investigation. *Behavior Therapy, 19,* 97-120.

Murphy, M. T., Michelson, L. K., Marchione, K., Marchione, N. y Testa, S. (1998).

The role of self-directed in vivo exposure in combination with cognitive therapy, relaxation training, or therapist-assisted exposure in the treatment of panic disorder with agoraphobia. *Journal of Anxiety Disorders, 12,* 117-138.

Newman, M. G., Kenardy, J., Herman, S. y Taylor, C. B. (1997). Comparison of palmtop-computer-assisted brief cognitive-behavioral treatment to cognitive-behavioral treatment for panic disorder. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 65,* 178-183.

Oei, T. P. S., Llamas, M. y Devilly, G. J. (1999). The efficacy and cognitive processes of cognitive behaviour therapy in the treatment of panic disorder with agoraphobia. *Behavioural and Cognitive Psychotherapy, 27,* 63-88.

Öst, L.-G. (1988). Applied relaxation vs progressive relaxation in the treatment of panic disorder. *Behaviour Research and Therapy, 26,* 13-22.

Öst, L.-G., Jerremalm, A. y Jansson, L. (1984). Individual response patterns and the effects of different behavioral methods in the treatment of agoraphobia. *Behaviour Research and Therapy, 22,* 697-707.

Öst, L.-G., Westling, B. E. y Hellström, K. (1993). Applied relaxation, exposure in vivo and cognitive methods in the treatment of panic disorder with agoraphobia. *Behaviour Research and Therapy, 31,* 383-394.

Otto, M. W., Pollack, M. H. y Maki, K. M. (2000). Empirically supported treatments for panic disorder: Costs, benefits, and stepped care. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 68,* 556-563.

Page, A. C. (1994). Panic provocation in the treatment of agoraphobia: A preliminary investigation. *Australian and New Zealand Journal of Psychiatry, 28,* 82-86.

Penava, S. J., Otto, M. W., Maki, K. M. y Pollack, M. H. (1998). Rate of improvement during cognitive-behavioral group treatment for panic disorder. *Behaviour Research and Therapy, 36,* 665-673.

Power, K. G., Sharp, D. M., Swanson, V. y Simpson, R. J. (2000). Therapist contact in cognitive behaviour therapy for panis disorder and agoraphobia in primary care. *Clinical Psychology and Psychotherapy, 7,* 37-46.

Salkovskis, P. M., Clark, D. M. y Hackmann, A. (1991). Treatment of panic attacks using cognitive therapy without exposure or breathing retraining. *Behaviour Research and Therapy, 29,* 161-166.

Salkovskis, P. M., Clark, D. M., Hackmann, A., Wells, A. y Gelder, M. G. (1999). An experimental investigation of the role of safety-seeking behaviours in the maintenance of panic disorder with agoraphobia. *Behaviour Research and Therapy, 37,* 559-574.

Sánchez, C., Elvira, A, Llompart, M., de Flores, T. y Bados, A. (2000, noviembre). *Terapia cognitivo-conductual en agorafobia: Análisis de componentes.* Cartel presentado en el XXX Congress of the European Association for Behavioural & Cognitive Therapies. Granada, España.

Sanderson, W. C., Raue, P. J. y Wetzler, S. (1998). The generalizability of cognitive behavior therapy for panic disorder. *Journal of Cognitive Psychotherapy, 12,* 323-330.

Schmidt, N. B., Staab, J. P., Trakowski, J. H. y Sammons, M. (1997). Efficacy of a brief psychosocial treatment for panic disorder in an active duty sample: implications for military readiness. *Military Medicine, 162,* 123-129.

Schmidt, N. B. y Woolaway-Bickel, K. (2000). The effects of treatment compliance on outcome in cognitive-behavioral therapy for panic disorder: Quality versus quantity. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 68,* 13-18.

Schmidt, N. B., Woolaway-Bickel, K., Trakowski. J., Santiago, H., Storey, J., Koselka, M. y Cook, J. (2000). Dismantling cognitive-behavioral treatment for panic disorder: questioning the utility of breathing retraining. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 68,* 417-424.

Schulte, D. (1997). Behavioural analysis: Does it matter? *Behavioural and Cognitive Psychotherapy, 25,* 231-249.

Schulte, D., Künzel, R., Pepping, G. y Schulte-Bahrenberg, T. (1992). Tailor-made versus standardized therapy of phobic patients. *Advances in Behaviour Research and Therapy, 14,* 67-92.

Sharp, D. M., Power, K. G., Simpson, R. J., Swanson, V., Moodie, E., Anstee, J. A. y Ashford, J. J. (1996). Fluvoxamine, placebo, and cognitive behaviour therapy used alone and in combination in the treatment of panic disorder and agoraphobia. *Journal of Anxiety Disorders, 10,* 219-242.

Simon, N. M. y Pollack, M. H. (2000). The current status of the treatment of panic disorder: Pharmacotherapy and cognitive-behavioral therapy. *Psychiatric Annals, 30,* 689-696.

Sinnot, A., Jones, R. B., Scott-Fordham, A. y Woodward, R. (1981). Augmentation of in vivo exposure treatment for agoraphobia by the formation of neighbourhood self-help groups. *Behaviour Research and Therapy, 19,* 339-347.

Steketee, G. y Shapiro, L. J. (1995). Predicting behavioral treatment outcome for agoraphobia and obsessive compulsive disorder. *Clinical Psychology Review, 15,* 317-346.

Swinson, R. P., Fergus, K. D., Cox, B. J. y Wickwire, K. (1995). Efficacy of telephone-administered behavioral therapy for panic disorder with agoraphobia. *Behaviour Research and Therapy, 33,* 465-469.

Swinson, R. P., Soulios, C., Cox, B. J. y Kuch, K. (1992). Brief treatment of emergency room patients with panic attacks. *American Journal of Psychiatry, 149,* 944-946.

Telch, M. J., Agras, W. S., Taylor, C. B., Roth, W. T. y Gallen, C. C. (1985). Combined pharmacological and behavioral treatment for agoraphobia. *Behaviour Research and Therapy, 23,* 325-335.

Telch, M. J., Schmidt, N. B., Jaimez, T. L., Jacquin, K. M. y Harrington, P. J. (1995). Impact of cognitive-behavioral treatment on quality of life in panic disorder patients. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 63,* 823-830.

Tsao, J. C., Lewin, M. R. y Craske, M. G. (1998). The effects of cognitive-behavior therapy for panic disorder on comorbid conditions. *Journal of Anxiety Disorders, 12,* 357-371.

Trull, T. J., Nietzel, M. T. y Main, A. (1988). The use of meta-analysis to assess the clinical significance of behavior therapy for agoraphobia. *Behavior Therapy, 19,* 527-538.

Van Balkom, A. J. L. M., Bakker, A., Spinhoven, P., Blaauw, B., Smeenk, S. y Ruesink, B. (1997). A meta-analysis of the treatment of panic disorder with or without agoraphobia: A comparison of psychopharmacological, cognitive-behavioral, and combination treatments. *Journal of Nervous and Mental Disorders, 185,* 510-516.

Van den Hout, M. A., Arntz, A. y Hoekstra, R. (1994). Exposure reduced agoraphobia but no panic, and cognitive therapy reduced panic but no agoraphobia. *Behaviour Research and Therapy, 32,* 447-451.

Welkowitz, L. A., Papp, L. A., Cloitre, M., Liebowitz, M. R., Martin, L. Y. y Gorman, J. M. (1991). Cognitive-behavior therapy for panic disorders delivered by psychopharmacologically oriented clinicians. *Journal of Nervous and Mental Disease, 179,* 473-477.

Westen, D. y Morrison, K. (2001). A multidimensional meta-analysis of treatments for depression, panic, and generalized anxiety disorder: An empirical examination of the status of empirically supported therapies. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 69,* 875-899.

Williams, S. L. y Falbo, J. (1996). Cognitive and performance-based treatments for panic attacks in people with varying degrees of agoraphobic disability. *Behaviour Research and Therapy, 34,* 253-264.

Williams, S. L. y Zane, G. (1989). Guided mastery and stimulus exposure treatment for severe performance anxiety in agoraphobics. *Behaviour Research and Therapy, 27,* 237-245.

Zane, G. y Williams, S. L. (1993). Performance-related anxiety in agoraphobia: Treatment procedures and cognitive mechanisms of change. *Behavior Therapy, 24,* 625-643.

10

Guía de tratamientos psicológicos eficaces para la fobia social

Karmele Salaberría Irízar
Enrique Echeburúa Odriozola

1. INTRODUCCIÓN

La ansiedad social es normal e incluso útil porque es una motivación adaptativa que permite a los seres humanos comportarse adecuadamente ante relaciones interpersonales nuevas o importantes. Sin embargo, cuando la ansiedad es muy intensa, no guarda relación con la realidad del temor experimentado o no acaba por extinguirse tras unos minutos de interacción o tras la exposición repetida a situaciones sociales, adquiere una significación clínica porque interfiere negativamente en la vida cotidiana de la persona afectada (Echeburúa, 1993).

Las fobias sociales pueden estar referidas a estímulos muy *específicos* (comer, beber, hablar en público, etc.) o presentarse *de forma generalizada* ante diversas situaciones sociales (iniciar y mantener conversaciones, participar en pequeños grupos, asistir a fiestas, tener citas, etc.). En la mayoría de los casos observados en la clínica (un 70 por 100) la fobia social es un trastorno complejo que se presenta de forma multifóbica (ansiedad generalizada a la mayoría de las interacciones sociales) y no limitada a situaciones específicas (Mattick, Peters y Clarke, 1989), quizá con la excepción del temor a hablar en público. Los pacientes tienden a ser jóvenes y solteros, presentan síntomas adicionales de ansiedad y depresión, suelen consumir alcohol en exceso y manifiestan temores más en las relaciones espontáneas e improvisadas que en las planificadas y estructuradas (Heimberg, Hope, Dodge y Becker, 1990; Manuzza, Schneier, Chapman, Liebowitz, Klein y Fyer, 1995). Todo ello supone una interferencia más grave en la vida cotidiana de la fobia social de tipo generalizado (Stein, Torgrud y Walker, 2000).

Los *síntomas psicofisiológicos* presentes en la fobia social son la sudoración, el temblor, la taquicardia y, especialmente, el rubor facial (Amies, Gelder y Shaw, 1983). Se trata de síntomas visibles y abiertos, por tanto, a la observación de los demás. Los

pacientes tienden a percibirlos como señales de incapacidad y, en último término, de falta de valía personal, lo que les lleva a una devaluación de su estima personal. No es por ello casual que, en muchas ocasiones, sean estos síntomas fisiológicos los que el paciente considere su problema principal.

Los *síntomas conductales* más característicos son la presencia de conductas de escape y evitación, así como la tendencia al aislamiento social. Sin embargo, la evitación puede ser más sutil que en otras fobias y caracterizarse por un comportamiento pasivo en las situaciones sociales. Rehuir la mirada, evitar iniciativas en el terreno social, quedarse en silencio, etc., son ejemplos de tales conductas. Además, pueden aparecer otro tipo de alteraciones conductuales, como muecas, rigidez facial o conductas de comprobación, como, por ejemplo, mirarse continuamente en el espejo o preguntar a las personas cercanas para ver si uno está sonrojado o no.

Los *síntomas cognitivos* giran alrededor del miedo exagerado a la desaprobación y a las críticas. Este temor puede estar referido a la aceptación social global, al establecimiento de relaciones íntimas, a la relación con personas de autoridad o a la realización de tareas delante de otras personas (Butler, 1989). Este miedo es el que diferencia fundamentalmente la ansiedad social de otras ansiedades fóbicas. En la fobia simple o en la agorafobia, por ejemplo, la persona puede sentir amenazada su integridad física (miedo a herirse, a caerse, a sufrir un ataque al corazón, etc.); en la fobia social, por el contrario, la persona ve amenazada su propia autoestima e integridad psicológica.

Desde esta perspectiva cognitiva, los déficit más frecuentes son los siguientes (Lucock y Salkovskis, 1988): *a*) centrar la atención del sujeto excesivamente en uno mismo y creer que los demás están pendientes exclusivamente de su conducta social; *b*) evaluar la retroalimentación interpersonal con una atención selectiva a los aspectos negativos, que se atribuyen, además, a fallos propios; *c*) recordar selectivamente las relaciones interpersonales negativas; *d*) subestimar las habilidades del sujeto en situaciones sociales; *e*) sobreestimar la probabilidad de sucesos sociales negativos por circunstancias ajenas al sujeto, y *f*) generar una gran cantidad de pensamientos derrotistas.

La ansiedad social y los temores significativos a determinadas situaciones sociales pueden estar presentes hasta en un 10 por 100 de las personas. Sin embargo, la fobia social propiamente dicha afecta de un 2 a un 4 por 100 de la población general, con una incidencia similar entre hombres y mujeres (Davidson, Hughes, George y Blazer, 1993). La edad de comienzo, que es anterior a la de otros trastornos de ansiedad, se sitúa entre los 15 y 20 años. Aun cuando el inicio del trastorno se sitúa en la adolescencia, los pacientes acuden a tratamiento alrededor de los 30-35 años (Dingemans, van Vliet, Couvee y Westenberg, 2001). Hay un predominio de las personas solteras, derivado de las dificultades para establecer relaciones que conlleva este trastorno (Salaberría y Echeburúa, 1995).

La forma de comienzo de este cuadro clínico puede ser *difusa*, en el caso de pacientes inhibidos socialmente o con rasgos obsesivos, preocupados por la imagen

personal o por el control de los síntomas, o *brusca*, en el caso de pacientes ansiosos que han sufrido un ataque de pánico en una situación social o que han tenido dificultades sociales después de haber experimentado un cambio en su ambiente habitual (Echeburúa y Salaberría, 1999).

El curso de este trastorno suele ser crónico, pero, al menos en muchos casos, no muy invalidante. De hecho, las personas no suelen pedir ayuda, por creer que se trata de algo inmodificable, hasta que las dificultades son graves. En realidad, suele haber a menudo antecedentes de timidez y determinadas características de personalidad, como el neuroticismo y la introversión.

La fobia social presenta frecuentemente una comorbilidad con otros trastornos mentales, como la depresión, el consumo abusivo de alcohol y drogas (en este caso, como estrategia de afrontamiento) y otros problemas de ansiedad, y con trastornos de personalidad (especialmente, dependiente, evitativa y obsesivo-compulsiva) (Juster, Heimberg, Frost y Holt, 1996).

En cuanto al diagnóstico diferencial, no siempre es fácil delimitar la fobia social de la timidez. En ambos casos existe un temor a las situaciones sociales y un miedo exagerado a las críticas, pero en la fobia social el curso es más crónico —no desaparece espontáneamente con el transcurso del tiempo— y la interferencia en la vida cotidiana es más grave. Es decir, las personas tímidas pueden estar incómodas en situaciones sociales, pero su funcionamiento no está gravemente alterado.

Por otra parte, la fobia social se diferencia de la agorafobia en que la evitación de los estímulos fóbicos es menos intensa y más sutil, en que las respuestas psicofisiológicas remiten especialmente al rubor y, por último, en que el contenido de las cogniciones se refiere al temor a las críticas y no tanto al miedo a los ataques de pánico, como sucede en la agorafobia (Echeburúa, 1993).

Respecto al trastorno de la personalidad por evitación y la fobia social de tipo generalizado, las diferencias desde una perspectiva psicopatológica son indistinguibles. En todo caso, según Donohue, van Hasselt y Hersen (1994), el trastorno de personalidad por evitación no es sino una fobia social más severa, asociada a mayor ansiedad social, más deterioro, más déficit en habilidades sociales y mayor comorbilidad con otros trastornos.

2. TRATAMIENTOS PSICOLÓGICOS

Las terapias psicológicas utilizadas en el tratamiento de la fobia social han sido muy variadas: exposición, diversas técnicas cognitivas, entrenamiento en habilidades sociales, etc. La dificultad para establecer su efectividad específica es que se han aplicado, en ocasiones, de forma combinada y resulta, por ello, complicado obtener conclusiones definitivas (Botella, Baños y Perpiñá, 2003).

La valoración de los tratamientos psicológicos se ha realizado según las directrices establecidas por Chambless, Baker, Baucom, Beutler, Calhoun, Crits-Christoph, Daiuto, DeRubeis, Detweiler, Haaga, Johnson, McCurry, Mueser, Pope, Sanderson, Shoham, Stickle, Williams y Woody (1998). En esta revisión se han tomado en cuenta, además de la base de datos «Psyclit», los siguientes estudios metaanalíticos: Feske y Chambless (1995); Taylor (1996); Gould, Buckminster, Pollack, Otto y Yap (1997); Moreno, Méndez y Sánchez (2000); y, por último, Méndez, Sánchez y Moreno (2001).

2.1. Técnicas terapéuticas

En la terapia de la fobia social ha habido una rápida evolución en las últimas décadas. En los años setenta los tratamientos más utilizados eran el entrenamiento en habilidades sociales y la desensibilización sistemática. En la década de los ochenta esta tendencia varía: la exposición *en vivo* pasa a ser el tratamiento de elección y, por ello, el más utilizado. Sin embargo, las limitaciones apreciadas con esta técnica cuando se aplica a la fobia social y el peso de las autoverbalizaciones negativas en este cuadro clínico han propiciado en los últimos años la incorporación de técnicas cognitivas, como la terapia racional emotiva, las autoinstrucciones y, especialmente, la terapia cognitiva de Beck, a modo de complemento de la exposición.

Exposición

La exposición *en vivo* a los estímulos temidos es el tratamiento de elección en el caso de la fobia social de tipo generalizado. El objetivo de esta técnica es que el paciente entre en contacto de manera activa con las situaciones que evita, que se enfrente de forma directa a sus miedos y que permanezca en las situaciones hasta que la ansiedad decrezca. La exposición hace frente a la ansiedad, al temor y a las conductas de evitación que mantienen el trastorno.

Sin embargo, las sesiones de exposición en la fobia social son más difíciles de programar que en otras fobias. Al ser las situaciones sociales de naturaleza variable y, con frecuencia, impredecibles, las tareas no siempre pueden ser graduadas. Por lo que se refiere a la duración, muchas de las situaciones evitadas (saludos, conversaciones, llamadas telefónicas, etc.) son breves, lo que impide llevar a cabo sesiones largas de exposición, que han demostrado ser las más efectivas. Además los fóbicos sociales pueden exponerse *físicamente* a las situaciones, pero no comprometerse *atencionalmente* con ellas y no experimentar la ansiedad necesaria para lograr la habituación. Por último, en muchas situaciones sociales no es evidente el feedback ambiental inmediato positivo que podría eliminar el temor exagerado a las críticas (Butler, 1985, 1989) (véase la tabla 10.1).

TABLA 10.1

Limitaciones de la exposición en el tratamiento de la fobia social (Butler, 1985)

1. La ansiedad social viene acompañada a menudo de un déficit en habilidades sociales, que no se resuelve sólo con un tratamiento de exposición.
2. A diferencia de otras fobias, la exposición en la ansiedad social implica la ejecución de conductas ante la observación de los demás y la presencia, por tanto, de una complejidad añadida.
3. Las situaciones sociales son con frecuencia de carácter variable e impredecible. Por ello, no siempre se puede programar y graduar la exposición.
4. La naturaleza de las situaciones evitadas en la ansiedad social, que tienden a ser de corta duración (iniciar una conversación en una fiesta, saludar a un desconocido, tomar la palabra en una reunión, etc.), impide llevar a cabo sesiones de exposición largas y con repeticiones programadas, que son las más efectivas.
5. La exposición no da información acerca de la «posible» evaluación negativa que se pueden formar las personas sobre el ansioso social.
6. La superación de la ansiedad social, a diferencia de otras fobias, puede no producir efectos positivos inmediatos, debido a las actitudes previas de los demás ante el paciente.

Ante las limitaciones señaladas, se tienden a programar sesiones de exposición cortas, pero repetidas, que contribuyen a superar estas dificultades. Se enseña a los pacientes a aprovechar las oportunidades de la vida cotidiana como una ocasión para practicar la exposición en diversas situaciones sociales. A su vez, las personas ansiosas deben aprender que la conducta de los demás es impredecible —y a veces incluso torpe— y que ellos deben adaptarse a ese tipo de conductas. Fijar reglas de comportamiento rígidas y establecer tareas prácticas demasiado estructuradas no ayuda tanto a los pacientes como la explicación clara de cómo se origina y mantiene el problema —el papel de la evitación y de los pensamientos distorsionados— y de la necesidad de la aceptación de un cierto grado de incertidumbre en las relaciones sociales.

A efectos de hacer más efectiva la exposición a las situaciones sociales, se han diseñado manuales de autoayuda y elaborado estrategias adicionales que enseñan normas mínimas de interacción social y que, al proponer procedimientos para hacer frente a la evitación cognitiva, facilitan la implicación atencional del paciente en la situación temida, que es un requisito imprescindible en el tratamiento de la ansiedad social (Butler, 1985) (véase la tabla 10.2).

TABLA 10.2

Estrategias adicionales de exposición en situaciones sociales (Butler, 1985, 1989)

1. Responder a los síntomas de ansiedad con acercamiento y no con huida o evitación. Tolerar los síntomas fisiológicos (rubor, temblor...), que desaparecerán al cabo de un rato.

2. Tener presente dónde se encuentra uno y no pensar que se está en algún otro lugar.

3.Saludar a la gente de una forma adecuada y con una mirada a los ojos.

4. Escuchar atentamente a la gente y elaborar mentalmente una lista de posibles temas de conversación.

5. Mostrar que uno quiere hablar. Puede ser bueno hacerlo inicialmente con alguna pregunta (ya que concentra la atención en la persona que realiza la pregunta y en la que espera que responda).

6. Hablar alto con una dicción adecuada. No susurrar.

7. Soportar algunos silencios.

8. Esperar señales de los demás al decidirse dónde sentarse, cuándo tomar una copa o de qué se va a hablar.

9. Aprender a tolerar las críticas introduciendo la discusión deliberadamente en un momento determinado.

Un objetivo fundamental de las sesiones terapéuticas —habitualmente llevadas a cabo en un formato grupal— es realizar ensayos de conducta (exposiciones simuladas) de acuerdo con los objetivos de cada paciente y, además, programar tareas de exposición entre sesiones, que desempeñan un papel muy importante (Gruber y Heimberg, 1997).

Sin embargo, según las investigaciones realizadas con la exposición por diversos autores (Mersch, Emmelkamp y Lips, 1991; Mattick et al., 1989; Heimberg, Salzman, Holt y Blendell, 1993), se ha señalado la necesidad de incluir en el programa terapéutico de la fobia social componentes cognitivos que hagan frente al miedo exagerado a las críticas y que potencien el efecto de la exposición.

Terapias cognitivas

Los tratamientos cognitivos más utilizados han sido la terapia racional emotiva de Ellis y, especialmente, la terapia cognitiva de Beck, centrada en los siguientes puntos: educación e información, identificación y registro de pensamientos relacionados con las emociones y conductas problemáticas, cuestionamiento de los pensamientos en relación con los datos de la realidad y sustitución de los pensamientos no adaptativos por otros más adecuados. Se trata de modificar no sólo el contenido de los pensamientos, sino también el proceso y la estructura de éstos.

Los objetivos de estos enfoques terapéuticos han sido los siguientes:

a) eliminar las expectativas negativas de pérdida de control sobre la propia conducta;

b) cambiar la atención centrada en el aumento de la activación autonómica y en el temor a mostrar síntomas físicos de ansiedad;

c) suprimir los pensamientos reiterados en relación con la ocurrencia de las posibles consecuencias temidas;

d) crear la necesidad de ser activo y de concentrarse en lo que se puede hacer y no en lo que no se está realizando, y *e*) frenar la tendencia a establecer metas perfeccionistas y a minusvalorar los logros conseguidos (Heimberg y Barlow, 1988).

La aplicación de las técnicas cognitivas se debe realizar de forma integrada con la exposición a las situaciones sociales, tanto en las sesiones terapéuticas como en las tareas para casa. Sólo así se consigue la máxima potencialidad y que el paciente establezca la conexión entre conductas, afectos y cogniciones (véase la tabla 10.3). La adición de las técnicas cognitivas contribuye a dotar al paciente de mayores recursos para hacer frente a las situaciones de estrés y a reducir la probabilidad de recaídas (Echeburúa y Salaberría, 1991).

TABLA 10.3

Resumen de tareas para casa en el tratamiento cognitivo-conductual de la ansiedad social (Heimberg, 1990)

1. Ensayo cognitivo antes de la ejecución de la tarea conductual:
• Imagínate en la situación-objetivo y presta atención especialmente a los pensamientos automáticos (PAs) que se presentan.
• Señala en el registro de cogniciones los PAs experimentados y las emociones resultantes.
• Identifica las distorsiones cognitivas y escribe los pensamientos racionales en la columna adecuada.
• Señala tus emociones actuales.

2. Ejecución de la tarea conductual:
• El sujeto ya está preparado para la ejecución de la tarea asignada.
• Autoinstrucciones de ayuda: «Lo haré bien», «Conseguiré superarlo», «No debo preocuparme», «Tengo que confiar en mí», «Puedo hacerlo», etc.

3. Evaluación cognitiva de la tarea conductual realizada:
• El objetivo es aprender de la tarea llevada a cabo.
• Se describe lo que ocurrió, quién estaba, lo que uno hizo y cómo resultó todo.
• Señala los PAs experimentados.
• Por cada PA experimentado con poca ansiedad, uno se puede autorreforzar con un premio, ya que se trata de un gran éxito.
• Por cada PA experimentado con mucha ansiedad, no se trata de un fracaso, sino que es señal de que se requiere aún más trabajo. Hay que continuar todavía con las tareas de forma constante.

Sin embargo, no está claro si técnicas cognitivas más simples, como la distracción cognitiva o las autoinstrucciones, pueden ser tan eficaces como programas cognitivos muy elaborados, como la terapia cognitiva o la terapia racional emotiva. De hecho, en diversos estudios la adición de técnicas de reestructuración cognitiva a la exposición no ha añadido mayor eficacia terapéutica a ésta (Feske y Chambless, 1995; Salaberría y Echeburúa, 1995, 1998a; Scholing y Emmelkamp, 1996b; Taylor, Woody, Kock, McLean, Paterson y Anderson, 1997).

En algunos estudios los tratamientos combinados de exposición y reestructuración cognitiva se han llevado a cabo en un formato grupal. Quizá se podrían mejorar los resultados si el componente cognitivo se aplicase en un formato individual

—más facilitador de un seguimiento directo entre el paciente y el terapeuta— y

tuviese una duración mayor de la habitual en el programa estándar (diez o 12 sesiones). No hay que olvidar que los cambios cognitivos evolucionan más lentamente que las modificaciones de la conducta observable.

Entrenamiento en habilidades sociales

El entrenamiento en habilidades sociales puede ser un elemento adicional a la exposición cuando el paciente carece de habilidades instrumentales básicas. Las personas con fobia social pueden no haber desarrollado aptitudes interpersonales adecuadas debido a una historia de experiencias inapropiadas de socialización (Beidel y Turner, 1998).

Esta técnica consta de instrucciones, modelado, ensayos de conducta, retroalimentación y reforzamiento, así como de tareas para casa entre sesiones. Las habilidades básicas ensayadas son la observación, la escucha, la expresión verbal y gestual, la expresión de sentimientos, etc., así como los componentes no verbales de la comunicación (mirada, volumen y entonación de la voz, etc.). Estas habilidades se ensayan en diferentes situaciones sociales y en diversos contextos (hacer y rechazar peticiones, expresar opiniones, formular y recibir críticas, iniciar y mantener conversaciones, etc.).

Los ensayos de conducta se diseñan de acuerdo con las conductas-objetivo de cada paciente. La retroalimentación puede ser proporcionada verbalmente y por medio del vídeo, que permite una retroalimentación más real y objetiva de las conductas sociales.

El entrenamiento en habilidades sociales ha resultado ser un tratamiento eficaz, con resultados similares a la terapia de exposición, sobre todo cuando la fobia social de tipo generalizado se da junto con el trastorno de personalidad por evitación (Alden y Capreol, 1993; Stravynski, Arbel, Lachance y Todorov, 2000).

Así, en diversas investigaciones (Mersch, Emmelkamp, Bogels y van der Sleen, 1989; Mersch et al., 1991; Wlazlo, Schroeder-Hartwing, Hand, Kaizer y Munchan, 1990; van dam Baggen y Kraaimaat, 2000) se ha comparado el entrenamiento en habilidades sociales con la exposición, con la reestructuración cognitiva o con una combinación de ambas. Los resultados son similares cuando se comparan con la exposición, o con la exposición combinada con la reestructuración cognitiva, y mejores cuando se ha comparado el entrenamiento en habilidades sociales y la reestructuración cognitiva con una terapia de apoyo (Cottraux, Note, Albuisson, Yao, Note, Mollard, Bonasse, Jalenques, Guerin y Condar, 2000).

No obstante, estos resultados se pueden reinterpretar, al menos parcialmente, desde la perspectiva de la exposición. El entrenamiento en habilidades sociales se realiza normalmente en grupo, lo que supone para este tipo de pacientes una exposición en sí misma. Del mismo modo, la realización de ensayos conductuales y las tareas para casa suponen una exposición a situaciones reales.

2.2. Variantes del tratamiento según el tipo de fobia social

Hay muy pocos estudios sobre el alcance de las diferencias individuales en la eficacia diferencial de los tratamientos, a pesar de que son muchos los autores que hacen hincapié en la necesidad de estudiar subtipos específicos de pacientes con fobia social (Scholing y Emmelkamp, 1990).

¿Qué se puede decir sobre el tratamiento específico, así como sobre la predicción de resultados terapéuticos, de los fóbicos sociales que están aquejados adicionalmente de un trastorno de la personalidad (fundamentalmente, obsesivo, evitador o dependiente)? Lo que se conoce por el momento, que es poco, es que el tratamiento cognitivo-conductual puede mejorar, en cierto modo, los rasgos de personalidad (Fahlen, 1995) y que la respuesta a la terapia es similar con o sin diagnóstico adicional de trastorno de la personalidad (Johnson y Lydiard, 1995; Mersch, Jansen y Arntz, 1995). En concreto, las terapias cognitivo-conductuales puestas a prueba (exposición, exposición + entrenamiento en habilidades sociales + terapia cognitiva, por ejemplo) son igual de efectivas en ambos grupos de pacientes. Sin embargo, el tratamiento debe ser más largo y con seguimientos periódicos cuando hay adicionalmente un trastorno de la personalidad.

En algunos pacientes está presente un temor muy concreto —y prácticamente único — a la presencia de síntomas fisiológicos, como el rubor, el temblor o el sudor, que es lo que les lleva a evitar las situaciones sociales. Son pocas —y además basadas en el estudio de casos aislados— las investigaciones que se han ocupado específicamente de este tema (Timms, 1980; Scholing y Emmelkamp, 1993a, 1996a; Mersch, Hildebrand, Levy y Wessel, 1992). Las técnicas efectivas en estos casos han sido la intención paradójica, la terapia racional emotiva y la exposición. Desde una perspectiva cognitiva, se trata de enseñar al paciente que estos síntomas —por lo demás, normales dentro de ciertos límites— constituyen una forma idiosincrásica de respuesta a los estímulos sociales. La desaparición de estos síntomas no es posible, pero sí lo es la modificación de la percepción de los mismos y de las atribuciones catastrofistas, así como de las conductas de evitación que las acompañan.

La exposición en este tipo de pacientes debe hacerse ante las situaciones sociales evitadas, pero también ante los síntomas fisiológicos, de modo similar a como se realiza en el tratamiento de la dismorfofobia ante el posible defecto físico y su percepción por parte de los demás (Salaberría, Borda, Amor y Echeburúa, 2000). La aceptación de la presencia de los síntomas fisiológicos, la disminución de la importancia concedida a éstos y el desarrollo de estrategias para hacer frente a los pensamientos acompañantes forman parte de la terapia.

Los resultados del tratamiento son, sin embargo, esperanzadores. En el estudio de Scholing y Emmelkamp (1999) los pacientes con temor a los síntomas somáticos obtienen unos resultados similares a los de los fóbicos sociales de tipo generalizado.

En general, los tratamientos efectivos disponibles deben adaptarse, a efectos de

aumentar su potencialidad terapéutica, a los distintos tipos de sujetos. De este modo, en los pacientes inhibidos socialmente son importantes la exposición, el entrenamiento en habilidades sociales y la reestructuración cognitiva; en los más obsesivos, la reestructuración cognitiva, sin embargo, no es muy útil; y, por último, en los pacientes con gran nivel de ansiedad, la relajación puede ser un buen complemento a la exposición.

2.3. Formato de la terapia

Los programas de tratamiento estándar tienden a ser de seis a 12 sesiones, de dos a dos horas y media de duración, con una periodicidad semanal, con períodos de seguimiento de al menos 12 meses, con dos terapeutas de sexo distinto y con un formato grupal de cuatro a ocho pacientes. Las ventajas de la modalidad grupal sobre el tratamiento individual figuran expuestas en la tabla 10.4.

TABLA 10.4

Ventajas de la modalidad grupal (Heimberg, 1990)

1. Percepción de que no son los únicos en experimentar este tipo de problema.
2. Aprendizaje vicario de afrontamiento.
3. Desarrollo de la independencia del paciente. La modalidad grupal estimula la confianza en los propios recursos, en lugar de fomentar la dependencia del terapeuta individual.
4. Compromiso público de cambio ante el resto del grupo, que puede funcionar como una poderosa motivación.
5. Motivación para el cambio a través del éxito de los demás, que le hace ver a uno que el éxito es posible.
6. Aprendizaje a través de la ayuda a otras personas. Cada paciente se convierte en un sistema de apoyo social para el resto de los pacientes.
7. Oportunidad para confrontar directamente los estímulos fóbicos sociales en el marco del grupo. Se trata de una exposición larga y continuada a esta situación social y sirve además para poner a prueba las distorsiones cognitivas sobre las percepciones de los demás.
8. Beneficio de la presencia de otras personas para crear una variedad de situaciones terapéuticas diversas.

Sin embargo, la modalidad grupal puede resultar muy amenazante para algunos pacientes, quizá para aquellos que padecen el trastorno de personalidad por evitación (Scholing y Emmelkamp, 1999). Por ello, es preferible en estos casos utilizar el tratamiento individual. De hecho, en las investigaciones en que se compara la eficacia de los tratamientos individuales o grupales (Wlazlo et al., 1990; Scholing y Emmelkamp, 1993b) no se aprecian diferencias en la efectividad de ambas modalidades de tratamiento. No obstante, la modalidad grupal facilita el trabajo del terapeuta y lo hace menos costoso, así como genera una diversidad de situaciones sociales que facilitan las tareas de

exposición al paciente.

Respecto al orden de los componentes de la terapia, según Scholing y Emmelkamp (1993b), la aplicación de la reestructuración cognitiva antes de la exposición puede ser más adecuada que la presentación combinada de ambas técnicas o la presentación inversa. En este mismo sentido, en el estudio de Cottraux et al. (2000) se aplicó la reestructuración cognitiva individual antes del entrenamiento en habilidades sociales de forma grupal con resultados positivos. No obstante, los cambios sólo se apreciaron después de introducir el componente conductual del tratamiento (y no tras la primera fase con terapia cognitiva).

Los manuales de autoayuda, como el de Butler (1985), pueden constituir un complemento en el tratamiento cognitivo-conductual de la ansiedad social. Estos manuales pueden facilitar las tareas de exposición, contribuir a disipar creencias irracionales y, en último término, dotar al paciente de una mayor seguridad en sí mismo. Sin embargo, el apoyo empírico a estos manuales es aún escaso. En concreto, en lo referido a la fobia social, según la investigación de Salaberría y Echeburúa (1995, 1998a), el manual no ha potenciado el efecto del tratamiento psicológico propiamente dicho (exposición y reestructuración cognitiva).

En un estudio reciente (Gruber, Moran, Roth y Taylor, 2001), llevado a cabo en un formato grupal, se compararon la exposición combinada con la reestructuración cognitiva por medio de un manual por ordenador (ocho sesiones), esta misma modalidad sin manual pero con más sesiones (12 sesiones) y un grupo de lista de espera. Los resultados de ambos grupos terapéuticos fueron mejores que el grupo de control, pero similares entre sí. Desde un enfoque de costes y beneficios, una conclusión de interés es que un tratamiento más breve con ayuda del ordenador obtiene resultados similares a una terapia más prolongada.

Por otra parte, las guías clínicas existentes, señaladas en el anexo, tienden a facilitar la labor terapéutica (Bados, 1994, 2001; Echeburúa, 1995; Heimberg, Liebowitz, Hope y Schneier, 2000; Pastor y Sevillá, 2000). En ellas se describen los instrumentos de evaluación, el formato de la terapia y el contenido del tratamiento. No obstante, las guías deben adaptarse a las características específicas de cada paciente (perfil concreto de evitación, distorsiones cognitivas peculiares, etc.), lo cual requiere una evaluación psicológica detallada (entrevista, análisis funcional) y el diseño de un programa terapéutico (conductas-objetivo, formato de la terapia, etc.) *a la medida.* La relación terapeuta-paciente es fundamental en este caso y contribuye a superar, cuando es adecuada, el carácter ansiógeno de la entrevista clínica y a dotar al paciente de confianza en la consecución de los objetivos terapéuticos.

En cuanto a los instrumentos de evaluación, no deben ser muy numerosos porque los pacientes tienden a pensar mucho en sus problemas y a actuar poco. Respecto al tratamiento grupal, es importante fomentar la participación activa de *todos* los pacientes en *todas* las sesiones para impedir la adopción de conductas escapistas más o menos

encubiertas (por ejemplo, responder con monosílabos, abreviar las explicaciones, etc.).

2.4. Resultados obtenidos

Los estudios realizados hasta el momento con el enfoque cognitivo-conductual tienen porcentajes de éxito del 65-70 por 100 de los casos tratados, que, aun siendo satisfactorios, son algo menores que en el caso de otros trastornos fóbicos (Öst, 1989). Las tasas de mejoría tienden a aumentar con el paso del tiempo, a medida que los pacientes evitan menos situaciones sociales y modifican las distorsiones cognitivas (Salaberría y Echeburúa, 1995, 1998a; Taylor, 1996; Méndez et al., 2001). De hecho, según Marks (1995), los tratamientos deben ser más largos que en otras fobias; según los estudios de Scholing y Emmelkamp (1996b), los tratamientos más largos producen mayores beneficios.

Las tasas de rechazos y de abandonos de los tratamientos cognitivo-conductuales se sitúan alrededor del 15-17 por 100. En general, existen pocos rechazos de la terapia, y los abandonos, que son poco frecuentes, se sitúan en la primera mitad de la intervención clínica, cuando no se ha producido aún una adaptación plena al programa terapéutico (Salaberría y Echeburúa, 1996). Sherman y Anderson (1987) señalan la utilidad de comenzar la terapia preguntando las razones que pueden tener los pacientes para finalizar el tratamiento completo. De este modo los pacientes pueden recurrir a estos pensamientos cuando están indecisos.

2.5. Variables predictoras de resultados terapéuticos

No es fácil definir lo que se considera éxito en el tratamiento de la fobia social. En unos estudios, desde una perspectiva dimensional, se trata de reducir puntuaciones en algunos cuestionarios; en otros, se han construido índices de cambio compuesto, que tienen en cuenta percepciones de evaluadores y resultados en cuestionarios (Turner, Beidel y Wolff, 1994). Sin embargo, hay un interés creciente por tomar en consideración también los cambios individuales dentro de los diseños de grupo (Salaberría, Páez y Echeburúa, 1996).

Son pocos los estudios que se han dedicado a investigar sistemáticamente las variables relacionadas con el éxito o fracaso terapéutico en este cuadro clínico. En los trabajos pioneros se hablaba de la importancia de la reducción en el miedo exagerado a las críticas, tras el tratamiento, como predictor de éxito terapéutico a largo plazo (Mattick y Peters, 1988). En concreto, la reducción en la frecuencia de pensamientos negativos correlaciona con una menor evitación de situaciones sociales (Scholing y Emmelkamp, 1999). En una investigación realizada por los autores de este texto (Salaberría y Echeburúa, 1996) se muestran como variables predictoras de fracaso terapéutico, al año de seguimiento, las siguientes: las bajas expectativas de cambio y los niveles altos de

ansiedad y de miedo exagerado a las críticas, así como una baja autoestima.

En los estudios más recientes los mejores resultados terapéuticos han estado asociados al cumplimiento de las tareas de exposición entre sesiones (Edelman y Chambless, 1995; Laguna, Hope y Herbert, 1994; Leung y Heimberg, 1996); los peores, a un mayor nivel de depresión, a la gravedad de los síntomas, a una mayor presencia de rasgos de una personalidad evitadora y a unas bajas expectativas ante los resultados del tratamiento (Chambless, Tran y Glass, 1997; Safran, Heimberg y Juster, 1995). Asimismo la gravedad de los síntomas y una mayor generalización de la fobia social al inicio del tratamiento son indicadores de unos resultados terapéuticos más pobres (Otto, Pollack, Gould, Wothington, McArdle, Rosenbaum y Heimberg, 2000; Scholing y Emmelkamp, 1999).

La comorbilidad de la fobia social con el trastorno de personalidad por evitación denota un mayor nivel de gravedad e incide negativamente en los resultados terapéuticos (Feske, Perry, Chambless, Renneberg y Goldstein, 1996). No obstante, en un seguimiento a largo plazo (a los 15 meses) la comorbilidad puede dejar de ser un factor predictor (Oosterbaan, van Balkom, Spinhoven, de Meij y van Dick, 2002).

3. TRATAMIENTOS PSICOFARMACOLÓGICOS

Según el metaanálisis de Gould, Buckminster, Pollack, Otto y Yap (1997), la terapia cognitivo-conductual es el tratamiento de elección para la fobia social: ofrece mayores tamaños del efecto (0,74 para las terapias cognitivo-conductuales y 0,62 para el tratamiento psicofarmacológico) y es más efectiva desde el punto de vista de costes-eficacia. En realidad, la terapia de exposición y la reestructuración cognitiva, quizá con la adición de un entrenamiento en habilidades sociales, resultan superiores a la mera farmacoterapia y al placebo (Turner, Beidel y Jacob, 1994; Oosterbaan et al., 2002; Otto et al., 2000).

Los fármacos más utilizados han sido los antidepresivos IMAO (fenelcina especialmente o moclobemida) y, más recientemente, los inhibidores de la recaptación de la serotonina (la paroxetina sobre todo), en el caso de la fobia social generalizada; y los betabloqueantes, en el caso de la ansiedad de rendimiento (hablar o actuar en público, por ejemplo) (van Ameringen, Manzini, Oakman, Farvolden, 2000). En la práctica clínica tienden a imponerse los antidepresivos inhibidores de la recaptación de la serotonina por su mayor seguridad y sus menores efectos secundarios.

Los psicofármacos pueden ser de ayuda para proporcionar resultados más rápidos, pero presentan serios inconvenientes, como la negativa del paciente a tomar la medicación, el abandono del tratamiento por los efectos secundarios (molestias gastrointestinales, problemas de sueño, etc.) y las recaídas al abandonar la medicación, sin descartar la posible dependencia en el caso de las benzodiacepinas (Echeburúa, Corral

y Salabería, 1998; Stein, Chartier, Hersen y Kroft, 1996).

No obstante, los psicofármacos antidepresivos por sí solos —los IMAO, como la fenelcina, y especialmente los IRS, como la paroxetina o la sertralina— ofrecen resultados terapéuticos significativos, pero de menor alcance que el tratamiento psicológico y con una mayor tasa de recaídas cuando se interrumpe la prescripción (Turner, Cooley-Quille y Beidel, 1996). El uso de psicofármacos se justifica a corto plazo, en situaciones de crisis, con presencia de síntomas depresivos y para facilitar el comienzo de un tratamiento psicológico.

Se cuenta aún con poco apoyo empírico en relación con los tratamientos combinados (psicológicos y farmacológicos). El tratamiento farmacológico puede actuar diferencialmente sobre los componentes fisiológicos de la ansiedad fóbica y anticipatoria (taquicardia, temblor, rubor, sudoración, etc.). De este modo podría facilitar la exposición a las situaciones temidas, que es la terapia adecuada para las conductas de evitación y, en un sentido más amplio, para los déficit de habilidades sociales y las cogniciones negativas (Blomhoff, Haug, Hellstrom, Holme, Humble, Madsbu y Wold, 2001; Lydiard y Falsetti, 1995).

Desde nuestro punto de vista, en los estudios futuros conviene ahondar en dos aspectos. En primer lugar, combinar, además de estudiar por separado, las distintas alternativas terapéuticas, así como establecer una guía de secuenciación determinada. Y en segundo lugar, precisar el alcance de la terapia conductual-cognitiva combinada con el placebo farmacológico. No deja de ser curioso que en dos investigaciones controladas, una en el ámbito de la fobia social (Clark y Agras, 1991) y otra en el ámbito de la agorafobia (Echeburúa, Corral, García y Borda, 1993), esta combinación terapéutica haya sido la más efectiva.

Un dato de interés es que los tratamientos efectivos, ya sean farmacológicos o psicológicos, producen los mismos cambios cerebrales, a nivel de la amígdala, del hipocampo y de otras áreas cerebrales cercanas (Furmark, Tillfors, Marteinsdottir, Fischer, Pissiota, Langstroem y Fredrikson, 2002).

4. CONCLUSIONES

Los tratamientos cognitivo-conductuales para la fobia social son efectivos y eficientes, con un tamaño del efecto de 0,77 en el postratamiento y de 0,95 en el seguimiento (Moreno et al., 2000). En concreto, las técnicas que se han mostrado más eficaces son la exposición, el entrenamiento en habilidades sociales y la combinación de exposición con reestructuración cognitiva.

La exposición es un componente esencial del tratamiento (Salaberría y Echeburúa, 1998b). La utilización adicional de técnicas de reestructuración cognitiva no ofrece resultados concluyentes. Por citar dos estudios metaanalíticos, en la revisión de Feske y

Chambless (1995) las técnicas de exposición solas o combinadas son igualmente efectivas; sin embargo, en la de Taylor (1996) la combinación de reestructuración cognitiva y exposición se muestra superior a la mera exposición. A su vez, el entrenamiento en habilidades sociales se ha mostrado también eficaz, quizá porque contiene en sí mismo, al realizarse en grupo, tareas de exposición a situaciones sociales temidas (Stravynski, Marks y Yule, 1982). En este sentido, un aspecto de interés podría ser la grabación en vídeo de las sesiones, que proporciona una retroalimentación real y objetiva de las conductas sociales.

De acuerdo con los criterios actualmente manejados por la psicología clínica basada en la evidencia, la exposición, sola o en combinación con la reestructuración cognitiva, constituye un tratamiento bien establecido. A su vez, el entrenamiento en habilidades sociales, solo o en combinación con otras técnicas, y la terapia cognitivo-conductual, junto con psicofármacos antidepresivos IRS, resultan tratamientos probablemente eficaces. Por último, la terapia psicofarmacológica está actualmente en una fase experimental.

La evidencia empírica respecto a otras alternativas terapéuticas (dinámicas, sistémicas o humanista-existenciales) es muy pobre. Sólo recientemente se ha publicado un estudio piloto con psicoterapia interpersonal (Lipsitz, Markowitz, Cherry y Fyer, 1999), con resultados moderados en el tratamiento de nueve fóbicos sociales. Técnicas paradójicas, como la prescripción del síntoma y el reencuadre, han mostrado alguna eficacia en el tratamiento de algunos síntomas de la fobia social (Akillas y Efran, 1995).

Desde el punto de vista del formato, el tratamiento de exposición grupal parece el más adecuado, pero sin descartar el formato individual en los casos más resistentes. Quizá sea de interés en estudios futuros, cuando se apliquen técnicas cognitivas, hacerlo en una modalidad individual y con un mayor número de sesiones (Salaberría y Echeburúa, 1998b).

Una línea futura de interés es la adaptación de las alternativas terapéuticas a las características específicas de los pacientes, bien atendiendo a la comorbilidad con otros trastornos mentales (abuso de alcohol, depresión, etc.) o de personalidad (personalidad dependiente, obsesiva o evitadora), bien atendiendo al tipo específico de problema planteado (por ejemplo, preocupación determinante por el rubor facial o el sudor).

La investigación debe prestar atención a la detección temprana de este trastorno en la infancia y en la adolescencia. La exposición y el entrenamiento en habilidades sociales pueden ser las técnicas más adecuadas en este contexto. Sólo así se puede llevar a cabo una intervención profiláctica y se pueden prevenir complicaciones psicopatológicas posteriores (Beidel, Turner y Morris, 2000; Olivares, García-López, Beidel, Turner, Albano e Hidalgo, 2002).

En último término, el reto de la fobia social es conocer más acerca de su etiología, lo que facilitaría el diseño de tratamientos y programas preventivos más eficaces (Hudson y Rapee, 2000).

REFERENCIAS

Akillas, E. y Efran, J. S. (1995). Symptom prescription and reframing: should they be combined? *Cognitive Therapy and Research, 19,* 263-279.

Alden, L. E. y Capreol, M. J. (1993). Avoidant personality disorder: interpersonal problems as predictors of treatment response. *Behavior Therapy, 24,* 357-376.

Amies, P. L., Gelder, M. G. y Shaw, P. M. (1983). Social phobia: a comparative clinical study. *British Journal of Psychiatry, 142,* 174-179.

Beidel, D. C. y Turner, S. M. (1998). *Shy children, phobic adults. Nature and treatment of social phobia.* Washington, DC: American Psychological Association.

Beidel, D. C., Turner, S. M. y Morris, T. L. (2000). Behavioral treatment of childhood social phobia. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 68,* 1072-1080.

Blomhoff, S., Haug, T. T., Hellstrom, K., Holme, I., Humble, M., Madsbu, H. P. y Wold, J. E. (2001). Randomised controlled general practice trial of sertraline, exposure therapy and combined treatment in generalized social phobia. *British Journal of Psychiatry, 179,* 23-30.

Botella, C., Baños, R. M. y Perpiñá, C. (Eds.) (2003). *Fobia social.* Barcelona: Paidós.

Butler, G. (1985). Exposure as a treatment for social phobia. Some instructive difficulties. *Behavior Research and Therapy, 23,* 651-659.

Butler, G. (1989). Issues in the application of cognitive and behavioral strategies to the treatment of social phobia. *Clinical Psychology Review, 9,* 91-106.

Chambless, D. L, Baker, M. J., Baucom, D. H., Beutler, L. E., Calhoun, K. S., Crits-Christoph, P., Daiuto, A., DeRubeis, R., Detweiler, J., Haaga, D. A. F., Johnson, S. B., McCurry, S., Mueser, K. T., Pope, K. S., Sanderson, W. C., Shoham, V., Stickle, T., Williams, D. A. y Woody, S. R. (1998). Update on empirically validated therapies II. *The clinical Psychologist, 51,* 3-16.

Chambless, D. L., Tran, G. Q. y Glass, C. R. (1997). Predictors of response to cognitive-behavioral group therapy for social phobia. *Journal of Anxiety Disorders, 11,* 221-240.

Clark, D. B. y Agras, W. S. (1991). The assessment and treatment of performance anxiety in musicians. *American Journal of Psychiatry, 148,* 129-146.

Cottraux, J., Note, I., Albuisson, E., Yao, S. N., Note, B., Mollard, E., Bonasse, F., Jalenques, I., Guerin, J. y Couder, A. J. (2000). Cognitive behavior therapy versus supportive therapy in social phobia: a randomized controlled trial. *Psychotherapy and Psychosomatics, 69,* 137-146.

Davidson, J. R. T., Hughes, D. C., George, L. K. y Blazer, D. G. (1993). The epidemiology of social phobia: findings from the Duke Epidemiological Catchment Area Study. *Psychological Medicine, 23,* 709-718.

Dingemans, A. E., van Vliet, I. M., Couvee, J. y Westenberg, H. G. (2001). Characteristics of patients with social phobia and their treatment in specialized clinics for anxiety disorders in the Netherlands. *Journal of Affective Disorders, 65,* 123-129.

Donohue, B. C., van Hasselt, V. B. y Hersen, M. (1994). Behavioral assessment and

treatment of social phobia. *Behavior Modification, 18,* 262-288.
Echeburúa, E. (1993). *Fobia social.* Barcelona: Martínez Roca.
Echeburúa, E., Corral, P. y Salaberría, K. (1998). Terapia de conducta y tratamientos psicofarmacológicos. En M. Vallejo, *Manual de Terapia de conducta, Vol.1.* Madrid: Dykinson.
Echeburúa, E., Corral, P., García, E. y Borda, M. (1993). Interaction between self-exposure and alprazolam in the treatment of agoraphobia without current panic: an exploratory study. *Behavioral and Cognitive Psychotherapy, 21,* 219-238.
Echeburúa, E. y Salaberría, K. (1991). Tratamiento psicológico de la fobia social: un análisis crítico. *Psicothema, 3,* 7-23.
Echeburúa, E. y Salaberría, K. (1999). Tratamiento cognitivo-conductual de la ansiedad social. En J. Bobes, P. González, A. Saiz y M. Bousoño, *Abordaje actual del trastorno por ansiedad social.* Barcelona: Masson.
Edelman, R. E. y Chambless, D. L. (1995). Adherence during sessions and homework in cognitive-behavioral group treatment of social phobia. *Behavior Research and Therapy, 33,* 573-577.
Fahlen, T. (1995). Personality traits in social phobia: II. Changes during drug treatment. *Journal of clinical Psychiatry, 56,* 569-573.
Feske, U. y Chambless, D. L. (1995). Cognitive behavioral versus exposure only treatment for social phobia: a meta-analysis. *Behavior Therapy, 26,* 695-720.
Feske, U., Perry, K. J., Chambless, D. L., Renneberg, B. y Goldstein, A. J. (1996). Avoidant personality disorder as a predictor for treatment outcome among generalized social phobics. *Journal or Personality Disorders, 10,* 174-184.
Furmark, T., Tillfors, M., Marteinsdottir, I., Fischer, H., Pissiota, A., Langstrom, B. y Fredrikson, M. (2002). Common changes in cerebral blood flow in patients with social phobia treated with citalopram or cognitive-behavioral therapy. *Archives of General Psychiatry, 59,* 425-433.
Gould, R. A., Buckminster, S., Pollack, M. H., Otto, M. W. y Yap, L. (1997). Cognitive-behavioral and pharmacological treatment for social phobia: a meta-analysis. *Clinical Psychology: science and practice, 4,* 291-306.
Gruber, K. y Heimberg, R. G. (1997). A cognitive-behavioral treatment package for social anxiety. En W. Roth y I. Yalom (Eds.). *Treating anxiety disorders.* San Francisco: Jossey Bass.
Gruber, K., Moran, P. J., Roth, W. T. y Taylor, C. B. (2001). Computer-assisted cognitive behavioral group therapy for social phobia. *Behavior Therapy, 32,* 155-165.
Heimberg, R. G. (1990). Cognitive therapy for social phobia. En A. S. Bellack y M. Hersen (Eds.), *Comparative handbook of treatments for adult disorders.* New York: John Wiley and Sons.
Heimberg, R. G. y Barlow, D. H. (1988). Psychosocial treatments for social phobia. *Psychosomatic, 29,* 27-38.
Heimberg, R. G., Hope, D. A., Dodge, C. S. y Becker, R. E. (1990). DSM-III subtypes of social phobia. Comparison of generalized social phobics and public speaking

phobics. *The Journal of Nervous and Mental Disease, 178,* 172-179.
Heimberg, R. G. y Juster, H. R. (1995). Cognitive-behavioral treatments: literature review. En R. G. Heimberg, M. R. Liebowitz, D. A. Hope y F. R. Schneier (Dirs.), *Social phobia: diagnosis, assessment and treatment.* New York: Guilford.
Heimberg, R. G., Salzman, D. G., Holt, C. S. y Blendell, K. A. (1993). Cognitive-behavioral group treament for social phobia: effectiveness at five-year follow up. *Cognitive Therapy and Research, 17,* 325-339.
Hudson, J. L. y Rapee, R. M. (2000). The origins of social phobia. *Behavior Modification, 24,* 102-129.
Johnson, M. R. y Lydiard, R. B. (1995). Personality disorders in social phobia. *Psychiatric Annals, 25,* 554-563.
Juster, H. R., Heimberg, R. G., Frost, R. O. y Holt, L. S. (1996). Social phobia and perfectionism. *Personality and Individual Differences, 21,* 403-410.
Laguna, L. B., Hope, D. A. y Herbert, J. D. (1994). *Homework compliance and improvement in cognitive-behavioural group therapy with social phobics.* Paper presented at the Annual meeting of the anxiety diosders association of America, Santa Monica: CA.
Leung, A. W. y Heimberg, R. G. (1996). Homework compliance, perceptions of control, and outcome of cognitive-behavioral treatment of social phobia. *Behavior Research and Therapy, 34,* 423-432.
Lipsitz, J. D., Markowitz, J. C., Cherry, S. y Fyer, A. J. (1999). Open trial of interpersonal psychotherapy for the treatment of social phobia. *American Journal of Psychiatry, 156,* 1814-1816.
Lucock, M. y Salkovskis, P. (1988). Cognitive factors in social anxiety and its treatment. *Behavior Research and Therapy, 26,* 297-302.
Lydiard, R. B. y Falsetti, S. A. (1995). Treatment options for social phobia. *Psychiatric Annals, 25,* 570-576.
Manuzza, S., Schneier, M. D., Chapman, T. F., Liebowitz, M. R., Klein, D. F. y Fyer, A. J. (1995). Generalized social phobia. *Archives of General Psychiatry, 52,* 230-237.
Marks, I. M. (1995). Advances in behavioural cognitive therapy of social phobia, *Journal of clinical psychiatry, 56,* 25-31.
Mattick, R. P. y Peters, L. (1988). Treatment of severe social phobia: effects of guided exposure with and without cognitive restructuring. *Journal of consulting and clinical Psychology, 56,* 251-261.
Mattick, R. P., Peters, L. y Clarke, J. (1989). Exposure and cognitive restructuring for social phobia: a controlled study. *Behavior Therapy, 20,* 3-23.
Méndez, F. J., Sánchez, J. y Moreno, P. (2001). Eficacia de los tratamientos psicológicos para la fobia social: un estudio metaanalítico. *Psicología Conductual, 9,* 39-59.
Mersch, P. P., Emmelkamp, P. M. G., Bogels, S. M. y van der Sleen, J. (1989). Social phobia: individual response patterns and the effects of behavioral and cognitive interventions. *Behavior Research and Therapy, 27,* 421-434.

Mersch, P. P., Emmelkamp, P. M. G. y Lips, L. (1991). Social phobia. Individual response patterns and the long-term effects of behavioral and cognitive interventions. A follow-up study. *Behavior Research and Therapy, 29,* 357-362.

Mersch, P. P., Hildebrand, M., Levy, E. H. y Wessel, I. (1992). Somatic symptoms in social phobia: a treatment method based on rational emotive therapy and paradoxical interventions. *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry, 23,* 199-211.

Mersch, P. P., Jansen, M. A. y Arntz, A. (1995). Social phobia and personality disorder: severity of complaint and treatment effectiveness. *Journal of Personality Disorders, 9,* 143-159.

Moreno, P., Méndez, X. y Sánchez, J. (2000). Eficacia de los tratamientos cognitivo-conductuales para la fobia social: una revisión metaanalítica. *Psicothema, 12,* 346-352.

Olivares, J., García-López, L., Beidel, D. C., Turner, S. M., Albano, A. e Hidalgo, M. D. (2002). Results at long-term among three psyhological treatments for adolescents with generalized social phobia (I): statistical significance. *Psicología Conductual, 10,* 147-164.

Oosterbaan, D. B., van Balkom, A., Spinhoven, P., de Meij, T. y van Dick, R. (2002). The influence on treatment gain of comorbid avoidant personality disorder in patientes with social phobia. *Journal of Nervous and Mental Disease, 190,* 41-43.

Öst, L. G. (1989). A maintenance program for behavioural treatment of anxiety disorders. *Behavior Research and Therapy, 27,* 123-130.

Otto, M. W., Pollack, M. H., Gould, R. A., Worthington, J. J., McArdle, E. T., Rosenbaum, J. F. y Heimberg, R. G. (2000). A comparison of efficacy of clonazepam and cognitive-behavioral group therapy for the treatment of social phobia. *Journal of Anxiety Disorders, 14,* 345-358.

Safran, S. A., Heimberg, R. y Juster, H. R. (1997). Clients' expectancies and their relationship to pre-treatment symptomatology and outcome of cognitive-behavioral group treatment for social phobia. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 65,* 694-698.

Salaberría, K., Borda, M., Amor, P. J. y Echeburúa, E. (2000). Tratamiento del trastorno dismórfico corporal: una revisión crítica. *Revista de Psicopatología y Psicología Clínica, 5,* 27-45.

Salaberría, K. y Echeburúa, E. (1995). Tratamiento psicológico de la fobia social: un estudio experimental. *Análisis y Modificación de Condcuta, 21,* 151-179.

Salaberría, K. y Echeburúa, E. (1996). Variables predictoras de abandonos y fracasos en el tratamiento de la fobia social. *Análisis y Modificación de Conducta, 22,* 387-407.

Salaberría, K. y Echeburúa, E. (1998a). Long-term outcome of cognitive therapy's contribution to self-exposure in vivo to the treatment of generalized social phobia. *Behavior Modification, 22,* 151-179.

Salaberría, K. y Echeburúa, E. (1998b). Fobia social. En M. Vallejo, *Manual de terapia de conducta. Vol. 1.* Madrid: Dykinson.

Salaberría, K., Paéz, D. y Echeburúa, E. (1996). Evaluación de la validez del cambio inducido por los tratamientos psicológicos: una propuesta metodológica aplicada a la fobia social. *Boletín de Psicología, 52,* 71-96.

Scholing, A. y Emmelkamp, P. M. G. (1990). Social phobia: nature and treatment. En H. Leitenberg (Ed.), *Handbook of social and evaluation anxiety.* New York: Plenum Press.

Sholing, A. y Emmelkamp, P. M. G. (1993a). Cognitive-behavioural treatment of fear blushing, trembling and sweating. *Behavior Research and Therapy, 23,* 155-170.

Sholing, A. y Emmelkamp, P. M. G. (1993b). Exposure with and without cognitive therapy for generalized social phobia: effects of individual and group treatment. *Behavior Research and Therapy, 31,* 667-681.

Scholing, A. y Emmelkamp, P. M. G. (1996a). Treatment of fear blushing, sweating or trembling. *Behavior Modification, 20,* 338-356.

Scholing, A. y Emmelkamp, P. M. G. (1996b). Treatment of generalized social phobia: results at long-term follow up. *Behavior Research and Therapy, 34,* 447-452.

Scholing, A. y Emmelkamp, P. M. G. (1999). Prediction of treatment outcome in social phobia: a cross-validation. *Behaviour Research and Therapy, 37,* 659-670.

Sherman, R. y Anderson, C. (1987). Decreasing premature termination from psychotherapy. *Journal of Social and Clinical Psychology, 5,* 298-312.

Stein, M. B., Chartier, M. J., Hersen, A. C. y Kroft, C. D. L. (1996). Paroxetine in the treatment of generalized social phobia: open label treatment and double-blind placebo controlled discontinuation. *Journal of Clinical Psychopharmacology, 16,* 218-222.

Stein, M. B., Torgrud, L. J. y Walker, J. R. (2000). Social phobia symptoms, subtypes and severity. *Archives of General Psychiatry, 57,* 1046-1052.

Stravynski, A., Marks, I. y Yule, W. (1982). Social skills problems in neurotic outpatients. *Archives of General Psychiatry, 39,* 1378-1385.

Stravynski, A., Arbel, N., Lachance, L. y Todorov, C. (2000). Social phobia viewed as a problem in social functioning: a pilot study of group behavioral treatment. *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry, 31,* 163-175.

Taylor, S. (1996). Meta-analysis of cognitive- behavioral treatments for social phobia. *Journal of Behavioral Therapy and Experimental Psychiatry, 27,* 1-9.

Taylor, S., Woody, S., Koch, W. J., McLean, P., Paterson, R. J. y Anderson, K. W. (1997). Cognitive restructuring in the treatment of social phobia. *Behavior Modification, 21,* 487-511.

Timms, M. W. H. (1980). Treatment of chronic blushing by paradoxical intention. *Behavioral Psychotherapy, 8,* 59-61.

Turner, S. M., Beidel, D. C. y Jacob, R. G. (1994). Social phobia: a comparison of behavior therapy and atenolol. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 62,* 350-358.

Turner, S. M., Beidel, D. C. y Wolff, P. L. (1994). A composite measure to determine improvement following treatment for social phobia: the index of social phobia improvement. *Behavior Research and Therapy, 32,* 471-476.

Turner, S. M., Cooley-Quille, M. R. y Beidel, D. (1996). Behavioral and pharmacological treatment for social phobia. En M. R. Mavissakalian y R. F. Prien (Eds.), *Long-term treatments of anxiety disorders.* Washington: American Psychiatric Press.

Van Ameringen, M., Mancini, C., Oakman, J. M. y Farvolden, P. (2000). Selective serotonin reuptake inhibitors in the treatment of social phobia: first line treatment at the turn of the century. J. K. Palmer (Ed.), *Pharmacotherapy of anxiety disorders.* Hong Kong: Adis International Publications.

Van Dam-Baggen, R. y Kraaimaat, F. (2000). Group social skills training or cognitive group therapy as the clinical treatment of choice for generalized social phobia? *Journal of Anxiety Disorders, 14,* 437-451.

Wlazlo, Z., Schroeder Hartwig, K., Hand, I., Kaiser, G. y Munchan, N. (1990). Exposure in vivo versus social skills training for social phobia. Long-term outcome and differential effects. *Behavior Research and Therapy, 28,* 181-195.

Anexo: Guías clínicas disponibles en español

Bados, A. (1994). *Hablar en público. Guía práctica para lograr habilidad y confianza.* Madrid: Pirámide.

Bados, A. (2001). *Fobia social.* Madrid: Síntesis.

Botella, C., Baños, R. M. y Perpiñá, C. (Eds.) (2003). *Fobia social.* Barcelona: Paidós.

Echeburúa, E. (1995). *Evaluación y tratamiento de la fobia social.* Barcelona: Martínez Roca.

Heimberg, R., Liebowitz, M. R., Hope, D. A. y Schneier, F. (2000). *Fobia social: diagnóstico, evaluación y tratamiento.* Barcelona: Martínez Roca.

Pastor, C. y Sevillá, J. (2000). *Tratamiento psicológico de la fobia social. Un manual de autoayuda paso a paso.* Valencia: Publicaciones del Centro de Terapia de Conducta.

11

Guía de tratamientos psicológicos eficaces para el trastorno de pánico

Cristina Botella Arbona

1. EL TRASTORNO DE PÁNICO

Los ataques de pánico (AP) *(panic attacks)* o crisis de angustia son un fenómeno bien conocido en la literatura desde hace muchos años; cabe citar como ejemplos el análisis del caso de Catalina, por parte de Freud, y los estudios de Westphal sobre la agorafobia, ya que aunque en la descripción clínica de los cuatro pacientes en los que se basa este último autor para describir el trastorno se subraya el miedo a los espacios abiertos, en ellos están presentes síntomas de lo que ahora denominaríamos ataques de pánico o ataques de síntomas limitados (Boyd y Crump, 1991). Sin embargo, en los sistemas de clasificación psiquiátricos no se incluyen las categorías de trastorno de pánico (TP) y agorafobia con ataques de pánico (AAP) hasta la publicación del DSM-III en 1980 (APA, 1980). Años después, en el DSM-IV (APA, 1994) se plantea la conveniencia de diferenciar entre ataques de pánico y trastorno de pánico. Según este manual de clasificación, los AP son períodos discretos de miedo o malestar intenso en los que, al menos, se observan cuatro de un listado de 13 síntomas somáticos y/o cognitivos. Además, los AP tienen un inicio súbito y en poco tiempo (en diez minutos o menos) llegan a su máxima intensidad, suelen ir acompañados de una sensación de peligro inminente y un impulso o necesidad de escapar. Los ataques que cumplen todas estas condiciones, pero tienen menos de cuatro síntomas, se denominan ataques de síntomas limitados.

Por otra parte, también se insiste en el DSM-IV en que los AP pueden darse en distintos trastornos, y para realizar un adecuado diagnóstico resulta central tener en cuenta el contexto en el que se produce el AP. Según la relación que guarda el comienzo del ataque con los desencadenantes, los AP pueden ser: *a*) inesperados, su comienzo no se da a partir de un desencadenante situacional claro; *b*) determinados situacionalmente, los ataques se dan siempre durante la exposición o en la anticipación de un estímulo desencadenante, y *c*) predispuestos situacionalmente, en los casos en que los ataques son

más frecuentes en determinadas situaciones pero no se asocian completamente con éstas. Para poder establecer el diagnóstico de TP tienen que estar presentes AP inesperados recurrentes y, al menos, uno de estos ataques tiene que haber sido seguido por uno o más de los siguientes síntomas: inquietud persistente ante la posibilidad de tener un ataque, preocupación por las implicaciones del ataque o por sus consecuencias (p. ej., perder el control, volverse loco) o un cambio significativo del comportamiento relacionado con los ataques. Además, la agorafobia debe estar ausente[1] y, finalmente, los ataques no se deben a los efectos directos de una sustancia (p. ej., drogas estimulantes o fármacos) ni a una condición médica general y no se explican mejor por la presencia de otro trastorno mental. En las tablas 11.1 y 11.2 se incluyen los criterios del DSM-IV (APA, 1994) para el diagnóstico del AP y del TP respectivamente.

TABLA 11.1

Criterios del DSM-IV (1994) para el diagnóstico de crisis de angustia («panic attack»).

Un período de miedo intenso o malestar, en el cual cuatro (o más) de los siguientes síntomas se inician súbitamente y alcanzan su máxima expresión en los primeros 10 minutos.
1. Palpitaciones, sacudidas del corazón o elevación de la frecuencia cardíaca.
2. Sudoración.
3. Temblores o sacudidas.
4. Sensación de ahogo o falta de aliento.
5. Sensación de atragantarse.
6. Opresión o malestar torácico.
7. Náuseas o molestias abdominales.
8. Inestabilidad, mareo, o desmayo.
9. Desrealización (sensación de irrealidad) o despersonalización (estar separado de uno mismo).
10. Miedo a perder el control o volverse loco.
11. Miedo a morir.
12. Parestesias (sensación de entumecimiento u hormigueo).
13. Escalofríos o sofocaciones.
Nota: No se registran las crisis de angustia en un código aislado. Codificar el diagnóstico del trastorno específico en que aparecen las crisis de angustia (p. ej., F40.01 Trastorno de angustia con agorafobia [300.21] [p. 411].

TABLA 11.2

Criterios del DSM-IV (1994) para el diagnóstico de trastorno de pánico sin agorafobia

A. Se cumplen 1 y 2:
1. Crisis de angustia inesperadas recidivantes.
2. Al menos una de las crisis se ha seguido durante 1 mes (o más) de uno (o más) de los siguientes síntomas:
a) Inquietud persistente ante la posibilidad de tener una crisis.
b) Preocupación por las implicaciones de la crisis o sus consecuencias (p. ej. perder el control, sufrir un infarto de miocardio, «volverse loco»).
c) Cambio significativo en el comportamiento relacionado con las crisis.
B. Ausencia de agorafobia.
C. Las crisis de angustia no se deben a los efectos fisiológicos directos de una sustancia (p. ej. drogas, fármacos) o a una condición médica general (p. ej. hipertiroidismo).
D. Las crisis de angustia no pueden explicarse mejor por la presencia de otro trastorno mental, como por ejemplo la fobia social; la fobia específica; el trastorno obsesivo-compulsivo; el trastorno por estrés postraumático, o el trastorno por ansiedad de separación.

Datos epidemiológicos obtenidos en distintos países encuentran resultados similares en la tasa de prevalencia del TP (1,5-3,5 por 100) y en la prevalencia a lo largo de toda la vida (1,6-2,2 por 100), la edad de inicio (alrededor de los 20 años) y el mayor riesgo de padecer el trastorno por parte de las mujeres que de los varones (dos veces más probable) (Weissman et al., 1997). El TP está asociado a morbilidad psiquiátrica significativa. Respecto al Eje I del DSM-IV (APA, 1994) se ha observado que entre un 65 y un 88 por 100 de pacientes con TP padecen también otros trastornos, siendo los más frecuentes otros trastornos de ansiedad (Barlow, DiNardo, Vermilyea, Vermilyea, y Blanchard, 1986; Sanderson, DiNardo, Rappe y Barlow, 1990); aunque los trastornos del estado de ánimo son también muy frecuentes (Brown y Barlow, 1992) y, además, se observa un importante incremento de estos últimos a medida que la evitación agorafóbica es más grave (Starcevic, Uhlenhuth, Kellner y Pathak, 1992) y una frecuencia mayor de abuso de sustancias (Brown y Barlow, 1992). Las tasas de prevalencia (a lo largo de toda la vida) para los pacientes con un TP que padecen también un trastorno depresivo mayor se sitúan entre un 50 y un 60 por 100 (Lesser et al., 1989) y la tasa de prevalencia para las preocupaciones hipocondríacas alcanza un 50 por 100 de los pacientes con TP (Starcevic et al., 1992). En cuanto al Eje II del DSM-IV, se ha encontrado que alrededor de un 40 a un 50 por 100 de pacientes con TP cumplen también criterios para el diagnóstico de uno o más trastornos de personalidad (Mavissakalian, 1990; Pollack, Otto,

Rosenbaum y Sachs, 1992). También se ha observado que, comparados con pacientes que presentan otras patologías, los pacientes con TP usan con mayor frecuencia los servicios de emergencia de los hospitales, resulta más probable su hospitalización por problemas físicos (Klerman, Weissman, Oullette, Johnson y Greenwald, 1991), tienen un riesgo de suicidio más elevado (Weissman, Klerman, Markowitz y Oullette, 1989), mayor utilización de psicofármacos y de abuso de sustancias (Markowitz, Weissman, Ouellette, Lish y Klerman, 1989).

Por otra parte, autores como Margraf, Barlow, Clark y Telch (1993) insisten en la conveniencia de considerar el TP un importante problema de salud pública; para hacer esta afirmación estos autores esgrimen una serie de razones: en primer lugar, la existencia de datos epidemiológicos alarmantes, ya que una serie de estudios ponen de manifiesto que aproximadamente un 10 por 100 de la población general ha experimentado, al menos, AT ocasionales; además, en un 5 por 100 de los casos el problema es tan grave que se cumplirían los criterios para poder establecer el diagnóstico de TP (con o sin agorafobia). En segundo lugar, aunque el curso del trastorno puede fluctuar, tiende a ser crónico, y el pronóstico a largo plazo, sin un adecuado tratamiento, es peor que el de la depresión mayor. En tercer lugar, con frecuencia, junto al TP, se observa la presencia de otros problemas como alcoholismo, abuso de drogas y depresión mayor. Estos problemas limitan la calidad de vida de los pacientes, ejercen un importante impacto sobre el ajuste marital y la independencia económica y minan su sensación de autoeficacia, con las importantes consecuencias negativas que todo ello supone (Weissman, 1991). Finalmente, en opinión de Margraf et al. (1993) todo lo anterior podría explicar el hecho de que los pacientes que padecen un TP busquen ayuda profesional con mucha más frecuencia que pacientes con cualquier otro trastorno.

Dado este estado de cosas, resulta del mayor interés llegar a delimitar, con cierto grado de seguridad, el modo de abordar este problema desde una perspectiva de tratamientos. Esto es, si nos enfrentamos a un paciente que padece un trastorno de pánico, ¿qué podemos o qué debemos hacer para ayudarle? ¿Existe alguna o algunas pautas que puedan guiar nuestras decisiones?

2. LA CONVENIENCIA DE CONSIDERAR LA EVIDENCIA EMPÍRICA SOBRE LA EFICACIA DE LOS TRATAMIENTOS PSICOLÓGICOS, ASÍ COMO SU APLICABILIDAD Y VIABILIDAD

Han transcurrido casi cincuenta años desde la aparición de la famosa, corrosiva y fructífera crítica de Eysenck (1952) y las que pronto siguieron (Eysenck, 1965; Rachman, 1963). En el contexto de este trabajo, parece obligado rendir un homenaje y dar las gracias a gigantes como Hans Eysenck y Stanley Rachman. Ellos nos ayudaron con su clara y sencilla afirmación acerca de algo tan obvio como que los tratamientos

psicológicos deben apoyarse en una firme base de evidencia empírica. En estos momentos estamos asistiendo a toda una corriente de pensamiento y de trabajo que, sin duda, implica la culminación y cristalización de sus ideas y sus esfuerzos. La creación de un grupo de expertos o comité (Task Force) por parte de la división de psicología clínica (Div. 12) de la American Psychological Association —que dio como resultado la elaboración de un informe sobre la promoción y la difusión de procedimientos psicológicos (*Task Force on Promotion and Dissemination of Psychological Procedures*, 1993)— tenía una justificación clara: dado que se reconocía que existían tratamientos psicológicos eficaces, el objetivo que se planteaba era, precisamente, identificarlos (Barlow, Levitt y Bufka, 1999). El informe original, publicado en 1995 (*Task Force on Promotion and Dissemination of Psychological Procedures*, 1995), se ha revisado y actualizado en dos ocasiones (Chambles et al., 1996, 1998) y existe ya una lista de tratamientos empíricamente validados para distintos trastornos psicológicos; aunque, claro está, dicha lista no es, ni mucho menos, definitiva y el trabajo de investigación, análisis y recopilación no ha hecho más que empezar.

No contemplaremos en detalle el proceso acerca de cómo surge, ni cómo se plantea el trabajo sobre los tratamientos empíricamente validados, y/o el rechazo o aceptación que suscita, ni las posibles razones de dicho rechazo o aceptación, etc., porque pensamos que en el capítulo introductorio del presente texto se abordará suficientemente este tema. Baste decir que para la presente revisión nos ajustaremos:

a) por una parte, a los criterios generales planteadas por la American Psychological Association (*Task Force on Promotion and Dissemination of Psychological Procedures*, 1995), teniendo en cuenta las revisiones y recomendaciones posteriores (Chambles et al., 1996, 1998; Chambles y Hollon, 1998; Nathan y Gorman, 1998a, 2002) respecto a las exigencias metodológicas que tienen que tener los trabajos de investigación; y, por otra,

b) a la guía clínica (*Template for Developing Guidelines: Interventions for Mental Disorders and Psychosocial Aspects of Physical Disorders*) elaborada por este mismo organismo (*APA Task Force on Psychological Interventions Guidelines*, 1995), guía a la que habría que ajustarse para desarrollar las directrices prácticas que puedan guiar las intervenciones. Esta guía tiene dos características especialmente relevantes (Nathan y Gorman, 1998b, 2002): por una parte, pretende asegurar que la eficacia de un tratamiento no depende sólo de si los estudios que se aportan como prueba se ajustan a determinados estándares metodológicos, como la asignación al azar, sino también de la naturaleza de las comparaciones realizadas en las investigaciones (no es lo mismo comparar un tratamiento con una condición control de no tratamiento o con un tratamiento de eficacia reconocida). Por otra parte, la guía establece una importante distinción entre la *eficacia* de una intervención *(efficacy)* y su efectividad *(effectiveness)* o *utilidad clínica.* Esto es, la guía recomienda prestar atención a dos «ejes», el eje de la eficacia, o de la validez interna, que supone analizar rigurosamente la evidencia científica disponible con la meta de medir la eficacia de cualquier intervención dada, y el eje de la

efectividad, o utilidad clínica, que supone analizar la aplicabilidad y posibilidad de la intervención en el contexto concreto en el que tenga que ofrecerse: desde la capacidad (y la disponibilidad) de los profesionales formados en el tratamiento en cuestión, pasando por el grado en que los pacientes acepten el tratamiento, el rango de aplicabilidad del tratamiento, etc. En opinión del grupo de trabajo que elaboró la guía, todo esto refleja en qué medida la intervención será efectiva en el ámbito clínico en el cual va a ser aplicada, esto es, supone considerar entre otros factores: la generalizabilidad de la administración de la intervención en varios contextos, la viabilidad de la intervención a través de pacientes y contextos y los costes y beneficios asociados con la administración de la intervención.

TABLA 11.3

Detalle de la guía para construir las directrices respecto a las intervenciones psicológicas (tomado de Barlow, Esler y Vitale, 1998)

Validez interna (eficacia)	Utilidad clínica (validez externa)
1. Mejor que una terapia alternativa. 2. Mejor que una terapia no específica (ECAA). 3. Mejor que no terapia (ECAA). 4. Observaciones clínicas cuantificadas. 5. Fuerte consenso clínico positivo. 6. Consenso clínico mixto, variado. 7. Fuerte consenso clínico negativo. 8. Evidencia contradictoria. *Nota*: La confianza en la eficacia del tratamiento está basada tanto en a) la eficacia absoluta y relativa del tratamiento como en b) la calidad de los estudios sobre los que se basa el juicio, así como en su replicabilidad. La confianza se incrementa desde el ítem 8 (la más baja) al ítem 1 (la más alta).	**1. Viabilidad** a) Aceptabilidad del paciente (coste, dolor o malestar, duración, efectos colaterales etc.). b) Elección del paciente frente a tratamientos de eficacia relativamente similar. c) Probabilidad de colaboración por parte del paciente (compliance). d) Facilidad de diseminación (p. ej. número de profesionales formados, requisitos para el entrenamiento, oportunidades para el entrenamiento, necesidad de tecnología sofisticada o de apoyo adicional de personal). **2. Generalizabilidad** a) Características del paciente: background cultural, cuestiones de género, evolutivas, otras características relevantes del paciente. b) Características del terapeuta. c) Cuestiones relacionadas con el grado en que soporta su aplicación en la práctica clínica, con diferentes marcos temporales y similares. d) Factores contextuales con respecto al ambiente en el que se aplica el tratamiento. **3.Costes y beneficios** a) Costo de aplicar la intervención al individuo y a la sociedad. b) Costo de aplazar la intervención efectiva para el individuo y para la sociedad. *Nota*: La confianza en la utilidad clínica, tal y como se refleja en estas tres dimensiones, debería estar basada en métodos objetivos y sistemáticos y en estrategias para evaluar estas características del tratamiento tal y como éste se aplica en la práctica real. En algunos casos, existirán los ECAA. Con mayor frecuencia los datos existirán en la forma de observaciones clínicas cuantificadas

	(series de replicación clínica) u otras estrategias tales como cálculos de economía de la salud.
ECAA: Ensayo clínico con asignación al azar	

3. EL TRATAMIENTO DEL TRASTORNO DE PÁNICO

Afortunadamente, en los últimos 15 años se ha progresado de forma espectacular en la conceptualización, la evaluación y el tratamiento del TP. Sin embargo, dadas las características de este texto, aquí sólo nos centraremos en los avances fundamentales que se han logrado en el ámbito de los tratamientos.

Históricamente, la utilización de la exposición *in vivo* se consideraba el ingrediente esencial en el tratamiento del pánico/agorafobia (aunque, quizá, en aquellos momentos sería más adecuado hablar de la agorafobia/pánico) (Agras, Leitenberg y Barlow, 1968; Gosh y Marks, 1987; Marks, 1987; Mathews, Teasdale, Munby, Johnston y Shaw, 1977; Mathews, Gelder y Johnston, 1981). Este énfasis se explica por el modo de entender el problema; se pensaba que la evitación fóbica se debía a una respuesta de miedo clásicamente condicionada y, por tanto, era necesario facilitar la habituación a las situaciones que elicitaran la ansiedad. Si se aplicaba correctamente el procedimiento de exposición se presumía que se podría eliminar tanto la conducta de evitación como la respuesta de miedo condicionada. La cuestión es que, aunque sí es verdad que se obtenían éxitos (mejorías entre un 60 y un 70 por 100 de los casos), muy pocos pacientes podían considerarse «curados» y continuaban teniendo importante ansiedad y ataques de pánico a pesar de la mejoría lograda en su evitación fóbica (Barlow, 1997).

En estos momentos, prácticamente, nadie estaría de acuerdo en defender que sólo la exposición resulta suficiente para resolver totalmente el TP. Se han producido cambios centrales en el modo de entender el TP desde la aparición del DSM-III (APA, 1980) (Beck, 1988; Barlow, 1988; Clark, 1988, 1989; Ley, 1985, 1987) y estos nuevos desarrollos teóricos han hecho que aparecieran una serie de enfoques de tratamiento especialmente diseñados para el TP (Barlow y Cerny, 1988; Barlow y Craske, 1989; Öst, 1988; Clark, Salkovskis y Chalkley, 1985; Salkovskis, Jones y Clark, 1986). Después de más de 15 años de investigación sobre este tema se ha puesto de manifiesto que el tratamiento más eficaz es la terapia cognitivo-comportamental especialmente diseñada para el TP. En este enfoque de terapia se suelen incluir los siguientes componentes: un componente educativo acerca de qué es la ansiedad y el pánico, reestructuración cognitiva, alguna forma de exposición (a los estímulos externos, internos o a ambos), entrenamiento en respiración y/o entrenamiento en habilidades de afrontamiento. Estos tratamientos para el TP están caracterizados por elevadas tasas de éxito, claridad con respecto a los componentes específicos de la intervención, disponibilidad de manuales de

tratamiento para el terapeuta que ayudan a éste a lo largo de las sesiones de terapia y disponibilidad de manuales de autoayuda para los pacientes que resultan de gran utilidad también en terapia (Beck y Zebb, 1994).

A partir de aquí, analizaremos las características generales y el grado de eficacia obtenido por los tratamientos para el TP. En concreto, para elaborar la revisión y los comentarios —además de ajustarnos a las directrices que se establecieron en la *Task Force on Promotion and Dissemination of Psychological Procedures* (1995) y las posteriores revisiones (Chambles et al., 1996, 1998)— hemos prestado atención a las recomendaciones y análisis críticos sobre el tema (Chambless y Hollon, 1998; Barlow, 1996,; Beutler, 1998; Garfield, 1996; Silverman, 1996); hemos consultado otros textos que han aparecido posteriormente (Nathan y Gorman, 1998b, 2002b; Labrador, Echeburúa y Becoña, 2000), así como revisiones específicas sobre la eficacia de los tratamientos para el TP desde la perspectiva de los tratamientos empíricamente validados (Barlow, Esler y Vitale, 1998; Barlow, Raffa y Cohen, 2002; DeRubeis y Crits-Christoph, 1998). Los tratamientos incluidos en la revisión se ajustan a los criterios básicos para la categoría de tratamientos bien establecidos o de tratamientos probablemente eficaces, ya que cuentan con el apoyo empírico de trabajos que siguen los estándares metodológicos más elevados (Nathan y Gorman, 1998a, 2002).

Antes de continuar, también queremos señalar que existen una serie de tratamientos farmacológicos que han obtenido buenos resultados en el tratamiento del TP; sin embargo, en esta revisión nos centraremos en el análisis de los programas de tratamiento psicológico y sólo abordaremos los tratamientos farmacológicos tangencialmente y siempre en comparación a lo obtenido con los tratamientos psicológicos. El lector interesado puede consultar buenas revisiones de la eficacia de los tratamientos farmacológicos para el TP y de las directrices a seguir en estos casos (p. ej., *American Psychiatric Association Practice Guidelines. Practice Guideline for the Treatment of patients with Panic Disorder*, 1998; Gould, Otto y Pollak, 1995; Roy-Byrne y Cowley, 1998).

3.1. Eje I: eficacia de los tratamientos para el trastorno de pánico

Comenzaremos prestando atención al primer eje de la guía clínica *(Template),* esto es, el eje de la validez interna o eficacia (*APA Task Force on Psychological Interventions Guidelines,* 1995).

3.1.1. Los tratamientos bien establecidos para el TP

a) El programa de tratamiento del control del pánico (TCP). El grupo de Barlow (Barlow y Cerny, 1988; Barlow y Craske, 1989, 1994) ha desarrollado un programa que se suele conocer como el TCP. Este programa incluye un importante componente

educativo en el que se explica al paciente qué es el TP y cómo se produce; se da una importancia central al hecho de exponer al paciente de forma sistematizada a sensaciones interoceptivas similares a las que experimenta en sus AP; también se incluyen procedimientos de reestructuración cognitiva dirigidos a modificar las creencias erróneas del paciente acerca del pánico y de la ansiedad, así como a las cogniciones que sobrestiman la amenaza y el peligro que suponen los AP; finalmente, también se incluye un entrenamiento en respiración y/o en relajación como procedimientos que pueden ayudar al paciente a controlar el pánico; así como tareas para casa que se pautan atendiendo a la fase de la terapia en la que se encuentre el paciente. Existe ya una tercera edición del manual de tratamiento de este programa de tratamiento que permite al clínico seguir, paso a paso, el protocolo de terapia recomendado (Barlow y Craske, 2000).

b) El programa de terapia cognitiva (TC) para el TP. El grupo de Clark (Clark, 1989; Salkoskis y Clark, 1991) ha desarrollado un programa que se basa en la teoría cognitiva del TP (Beck, Emery y Greenberg, 1985; Clark, 1986; Salkovskis, 1988), según la cual la persona que sufre AP recurrentes lo hace debido a una tendencia a interpretar de forma errónea y catastrófica las sensaciones corporales que experimenta (p. ej. estoy teniendo un ataque cardíaco, no podré respirar y me moriré, me estoy volviendo loco, voy a perder el control, etc.). Estas interpretaciones erróneas dan lugar a un incremento de la ansiedad, lo cual a su vez incrementa las sensaciones y se produce un círculo vicioso que culmina en un AP. El programa de TC incluye varios componentes, todos ellos pensados para ayudar a la persona a identificar y someter a prueba la adecuación de sus interpretaciones y para ayudarla a sustituir tales interpretaciones por otras más realistas. Por una parte, un componente educativo en el que se explica a la persona lo que ocurre en un AP. Por otra, un importante componente cognitivo en el que se ayuda a la persona a identificar y retar las interpretaciones erróneas. El programa también incluye procedimientos comportamentales como la inducción de las sensaciones temidas por medio de la realización de pequeños «experimentos» (p. ej. por medio de hiperventilación, o focalización de la atención, lectura de pares asociados amenazadores, etc.), para ayudar a mostrar al paciente posibles causas de las sensaciones y recomendaciones acerca de abandonar «conductas de seguridad» (p. ej. como beber un vaso de agua, o mover la cabeza con mucho cuidado y no bruscamente), para ayudar a la persona a desconfirmar sus predicciones negativas acerca de las consecuencias de los síntomas. Finalmente, una serie de tareas para casa en las que el paciente, además de registrar diariamente los AP, los pensamientos negativos y las respuestas racionales, debe llevar a cabo una serie de ejercicios (p. ej. experimentos comportamentales, entrenamiento en respiración lenta) que van cambiando dependiendo de la fase de la terapia en la que se encuentra (Clark et al., 1994).

En la práctica, estos dos enfoques de tratamiento resultan muy similares, ya que los objetivos y la totalidad de los procedimientos son, básicamente, los mismos en ambos programas. La diferencia más notable entre ambos enfoques es que en el programa del grupo de Barlow se insiste sobremanera en la exposición a las sensaciones interoceptivas, mientras que en el programa del grupo de Clark se da una gran énfasis al componente cognitivo.

3.1.2. La evidencia empírica de los tratamientos bien establecidos para el TP

En el primer estudio controlado sobre la eficacia del TCP (Barlow, Craske, Cerny y Klosko, 1989) se compararon tres condiciones experimentales, supuestamente eficaces, con una condición de control lista de espera. En una condición se aplicó el TCP solo; en otra se aplicó la relajación sola y en otra se aplicó el TCP más relajación. La condición de relajación consistió en un entrenamiento en relajación aplicada (RA) en las línea de Öst (1987, 1988) e instrucciones de aplicarla en las situaciones de ansiedad. En este trabajo se excluyó a los pacientes con evitación agorafóbica moderada o severa. En cuanto a los resultados, en el postratamiento las tres condiciones mostraron una eficacia superior a la condición de control lista de espera. Ninguno de los pacientes en la condición de control logró superar el índice de alto estado de funcionamiento final, mientras que sí lo lograron aproximadamente la mitad de los pacientes de la condición de TCP y de relajación. Se realizó un seguimiento de este trabajo (Craske, Brown y Barlow, 1991) en el que se observó que el porcentaje de pacientes que lograba un alto estado de funcionamiento final en la condición de TCP a los seis meses era 71 por 100, mientras que en la condición de relajación era de 22 por 100. A los dos años en la condición de TCP era de 87 por 100, mientras que en la condición de relajación era de 56 por 100. En otro trabajo, Klosko, Barlow, Tassinari y Cerny (1990) compararon la eficacia del TCP y del alprazolam frente a una condición de placebo farmacológico y una condición de control lista de espera. Se observó que en el postratamiento un 87 por 100 de los pacientes en la condición de TCP estaban libres de pánico, frente a un 50 por 100 de los pacientes en la condición de alprazolam, un 36 por 100 en la condición de placebo farmacológico y un 33 por 100 en la condición de control lista de espera.

También se ha aplicado el TCP en grupo y, de nuevo, se han obtenido buenos resultados. Telch et al. (1993) sometieron a prueba la eficacia del TCP aplicado en grupo y compararon los resultados obtenidos por los pacientes que habían sido asignados al azar a esta condición frente a una condición control de lista de espera. En el postratamiento un 85 por 100 de los pacientes en el TCP estaban libres de pánico frente a un 30 por 100 de los pacientes de la condición de control. En un seguimiento a los seis meses se observó que un 79 por 100 de los pacientes en el TCP seguían libres de pánico.

En cuanto a la TC, el estudio que se suele citar en las listas de los tratamientos empíricamente validados como evidencia empírica es el estudio del grupo de Clark et al.

(1994). Se compararon también tres condiciones experimentales supuestamente eficaces (TC, imipramina y relajación aplicada) con una condición control lista de espera. La RA también fue una variación del procedimiento de Öst (1987, 1988). También aquí se excluyó del ensayo a los pacientes que mostraban evitación agorafóbica severa. Los resultados en el postratamiento mostraron que las tres condiciones eran superiores al control lista de espera. A los tres meses, la TC era superior a las restantes condiciones en la mayoría de las medidas y un 80 por 100 de pacientes en la condición de TC lograron un alto estado de funcionamiento final, frente a un 25 por 100 en la condición de RA y un 40 por 100 en la condición de imipramina. A los seis meses la TC no se diferenciaba de la condición de imipramina y ambas se mostraban más eficaces que la condición de RA. Un 65 por 100 de los pacientes en la condición de TC mostraron un alto estado de funcionamiento final. Entre los seguimientos realizados a los seis y los 15 meses se observó que un 40 por 100 de los pacientes de la condición de imipramina recayeron, frente a un 5 por 100 de la condición de TC y un 26 por 100 de la condición de RA. A los 15 meses la condición de TC se mostraba superior a las otras dos condiciones, con un 70 por 100 de los pacientes clasificados con alto estado de funcionamiento final, frente a un 32 por 100 en la condición de relajación y un 45 por 100 en la de imipramina.

Se han realizado más estudios que apoyan la eficacia de este programa de tratamiento. Arntz y van den Hout (1996) compararon la TC y la RA frente a una condición control de lista de espera. También se excluyó del estudio a aquellos pacientes que mostraban evitación agorafóbica severa. Los resultados en el postratamiento mostraron mejorías significativamente mayores en la condición de TC que en las otras dos. Estos buenos resultados de la TC se mantenían en el seguimiento a los seis meses, pero las diferencias frente al grupo de relajación desaparecieron debido a las mejorías observadas también en este grupo.

A. T. Beck, Sokol, Clark, Berchick y Wright (1992) compararon la eficacia de la TC frente a una condición control en la que se ofrecía psicoterapia de apoyo. Los pacientes padecían TP y distintos grados de evitación agorafóbica. En el postratamiento se mostraban libres de pánico un 71 por 100 de los pacientes de TC frente a un 25 por 100 en la condición de psicoterapia de apoyo. En ese momento se ofreció a los pacientes de la condición control la posibilidad de recibir TC y aceptó recibirla un 94 por 100. En un seguimiento realizado un año después de que todos hubieran terminado la terapia un 83 por 100 de los pacientes que habían recibido TC estaban libres de pánico.

Williams y Falbo (1996) compararon la eficacia de tres condiciones supuestamente activas para el tratamiento del TP frente a una condición de control de no tratamiento. Las condiciones supuestamente activas fueron la TC, un tratamiento basado en la exposición y una combinación de los dos. Los pacientes mostraban, además de TP, distintos grados de evitación agorafóbica. Las tres condiciones se mostraron eficaces frente a la condición control. Un 57 por 100 de los pacientes de la condición de TC estaban libres de pánico en el postratamiento frente a un 11 por 100 de la condición de

control. En el seguimiento a los dos años un 50 por 100 de los pacientes de la condición de TC seguía libre de pánico. Ahora bien, los resultados obtenidos ponen de manifiesto la importancia del grado de evitación agorafóbica que presenten los pacientes, ya que, mientras un 94 por 100 de los pacientes con un grado leve de agorafobia estaban libres de pánico en postratamiento y un 88 por 100 lo estaban en el seguimiento a largo plazo, solamente un 52 por 100 de los pacientes que presentaban agorafobia grave estaban libres de pánico en el postratamiento y un 39 por 100 lo estaban en el seguimiento. Los autores llaman la atención acerca de la importancia de estos datos respecto a la generalización de la eficacia de los estudios generales sobre el tratamiento del TP, ya que en ellos ha sido usual excluir a los pacientes con agroafobia grave.

J. G. Beck, Stanley, Baldwin, Deagle y Averill (1994) compararon la TC, una variación del procedimiento de relajación de Bernstein y Borkovec (1973), también en la línea de la de Öst (1987), y un grupo control de contacto mínimo. En el postratamiento habían respondido al tratamiento un 82 por 100 en TC, un 68 por 100 en RA y un 36 por 100 en el grupo de control de contacto mínimo. A los seis meses habían respondido al tratamiento un 100 por 100 del grupo de TC y un 84 por 100 en el grupo de RA. No se informa de datos del grupo control de contacto mínimo en el seguimiento. Öst y Westling (1995) compararon la RA frente a la TC en pacientes que no tuvieran agorafobia grave. Encontraron que ambos tratamientos fueron igualmente eficaces. En el postratamiento un 65 por 100 de los pacientes de la condición de relajación aplicada y un 74 por 100 de los pacientes de la condición de TC estaban libres de pánico. En cuanto al índice de alto estado de funcionamiento final, un 74 por 100 de pacientes lo obtenía en la TC, frente sólo a un 47 por 100 de la RA. En el seguimiento al año un 82 por 100 de los pacientes de la condición de RA y un 89 por 100 de la condición de TC estaban libres de pánico, y respecto al índice de un alto estado de funcionamiento final, los resultados se equiparaban en las dos condiciones, un 79 por 100 en la TC y un 82 por 100 en la RA. Estos datos ponen de manifiesto la conveniencia de seguir estudiando la posible utilidad de la RA.

Bouchard et al. (1996) compararon la eficacia de dos condiciones de tratamiento, TC y exposición, en una muestra de pacientes con TP y agorafobia y encontraron que todos los sujetos mejoraron. Por lo que respecta a la condición de libres de pánico, en el postratamiento la tenían un 79 por 100 de los pacientes de la condición de exposición y un 64 de la TC, mientras que en el seguimiento la tenían un 71 por 100 de los pacientes en la condición de exposición y un 43 por 100 de los pacientes de TC. En cuanto al índice de un alto estado de funcionamiento final, en el postratamiento lo lograban un 64 por 100 de los pacientes de TC y un 86 por 100 de los pacientes de la condición de exposición y en el seguimiento a los seis meses lo lograban un 57 por 100 de TC y un 64 por 100 de exposición.

Shear, Pilkonis, Cloitre y Leon (1994) compararon un programa de tratamiento cognitivo comportamental en la línea del TCP con un programa de tratamiento «no

prescriptivo», llamado terapia «centrada en la emoción». En ambos se dieron tres sesiones educativas de información acerca del pánico y luego 12 sesiones que en el tratamiento cognitivo comportamental fueron similares a los tratamientos para el TP y en la condición de «no prescriptivo» se centraban, más que en el pánico en sí mismo, en los problemas del estrés de vida y en cómo hacerles frente, ya que el estrés y la ansiedad producen el pánico. El papel del terapeuta era escuchar activamente y por medio de técnicas de reflejo ayudar al paciente a manejar sus sentimientos y sus problemas. Se excluían los consejos directos y las técnicas prescriptivas. En el postratamiento un 66 por 100 de los sujetos de terapia cognitivo-comportamental y un 78 por 100 del tratamiento no prescriptivo estaban libres de pánico. En el seguimiento a los seis meses lo estaban un 75 por 100 de los pacientes del tratamiento cognitivo comportamental y un 68 por 100 del tratamiento no prescriptivo. Estos resultados resultan intrigantes, aunque no hay que olvidar las tres sesiones iniciales que fueron similares para ambos grupos y en las que quizá se dieron ingredientes esenciales de los actuales tratamientos para el TP (Barlow, Esler y Vitale, 1998). Posteriormente se ha realizado otro estudio sobre la eficacia de este procedimiento (Shear, Houck, Greeno y Masters, 2000, citado en Barlow, Raffa y Cohen, 2002); en el estudio los pacientes fueron asignados al azar a las siguientes condiciones experimentales: terapia cognitiva tradicional para el pánico, terapia «no prescriptiva centrada en la emoción», imipramina o placebo. Los resultados mostraron que la «terapia no prescriptiva» era menos eficaz que la terapia cognitiva o que la imipramina; en el seguimiento estos resultados se mantenían.

3.1.3. Tratamientos probablemente eficaces para el TP

Las listas de tratamientos empíricamente validados incluyen entre los programas, probablemente eficaces para el TP, el entrenamiento en RA de Öst (1987, 1988) y otras revisiones (DeRubeis y Crits-Christoph, 1998) y la terapia de exposición (Williams y Falbo, 1996).

a) La relajación aplicada (Öst, 1987, 1998). Se trata de una variación de la adaptación de Bernstein y de Borkovec (1973) del entrenamiento en relajación progresiva de Jacobson. El entrenamiento suele durar unas diez o 12 sesiones. Durante las primeras dos sesiones se explica a la persona la base lógica del procedimiento y de qué forma éste le podrá ayudar a vencer el TP. Se entrena a la persona en el procedimiento de tensión-relajación y, gradualmente, se introduce la relajación sin tensión (relajación por evocación), la relajación condicionada, la relajación diferencial y la relajación rápida. A lo largo de todo el proceso, se insiste en que la persona identifique los signos de ansiedad que desencadenan las situaciones temidas y que aprenda a utilizarlos como señales para poner en marcha la relajación. Al final, la persona tiene que ser capaz de poner en marcha la nueva habilidad que supone la relajación en las

situaciones agorafóbicas temidas.

b) Terapia de exposición. Aquí cabe recordar la terapia de exposición clásica (Mathews, Gelder, y Johnston, 1981; Mathews, Teasdale, Munby, Johnston y Shaw, 1977) o también variaciones de ésta, por ejemplo, el tratamiento basado en la ejecución de Williams (1990) que enfatiza la importancia de los éxitos de ejecución para ayudar a las personas a lograr una sensación de dominio y de eficacia personal (Williams y Falbo, 1996).

3.1.4. Evidencia empírica de los tratamientos probablemente eficaces para el TP

La relajación aplicada de Öst (1987, 1988) cumple muchos de los criterios como para que pudiera ser contemplada como un tratamiento eficaz, y, como acabamos de ver, existe literatura que avala su eficacia. Barlow et al. (1989) comprobaron que en el postratamiento la RA era superior a un control lista de espera y comparable al TCP y, aunque en el seguimiento a los seis meses se observó un deterioro de los pacientes a los que se les había aplicado la RA, en el seguimiento a los dos años los resultados eran muy similares entre TCP y RA. En Clark et al. (1994) la RA también fue superior a un control lista de espera, pero inferior a la TC; estos resultados se observaron tanto en el postratamiento como el seguimiento. En una línea similar Arntz y van den Hout (1996) encontraron que la RA era superior a un control lista de espera, pero inferior a la TC en el postratamiento; ahora bien, los pacientes tratados con RA aplicada continuaron mejorando, y en el seguimiento los resultados del grupo de TC y del de RA eran muy similares. Ya hemos visto también los datos de J. G. Beck et al. (1994): cuando compararon la TC, la RA y un grupo control de contacto mínimo, comprobaron que la RA era superior al grupo control y, aunque en el postratamiento la TC fue superior a la RA, en el seguimiento los resultados de ambos procedimientos resultaron muy similares. Finalmente, Öst y Westling (1995) encontraron resultados similares al aplicar TC o RA, tanto en el postratamiento como en el seguimiento.

Existe también evidencia empírica acerca de la utilidad de la exposición para el tratamiento del TP (Williams y Falbo, 1996; Lidren et al., 1994; Swinson, Fergus, Cox y Wickwire, 1995). Ahora bien, como en muchos de estos estudios se incluyen pacientes con agorafobia y en este texto se ha planteado un trabajo específico para ese tema, no revisaremos estos trabajos, al menos desde la perspectiva de la técnica de exposición.

3.1.5. Los tratamientos farmacológicos y los tratamientos combinados

Aunque, como ya hemos señalado, no es el objetivo de este trabajo analizar la eficacia de los tratamientos farmacológicos y los tratamientos combinados, sin embargo, dada la importancia del tema, parece necesario dedicar siquiera unas líneas a esta cuestión.

Las revisiones generales sobre la eficacia de los tratamientos farmacológicos para el TP indican que una serie de fármacos resultan eficaces. En concreto, los fármacos para los que se ha obtenido evidencia empírica son los antidepresivos tricíclicos (imipramina), los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS) (fluoxetina, fluvoxamina, paroxetina y sertralina), las benzodiacepinas (alprazolam) y los inhibidores de la monoaminooxidasa (IMAO) (fenelzina) (*Practice Guideline for the Treatment of Patients with Panic Disorder*, 1998; Roy-Birne y Cowley, 1998). Por ejemplo, metaanálisis recientes, como el de Gould, Otto y Pollack (1995), que analiza conjuntamente 16 estudios en los que se utilizó benzodiacepinas o antidepresivos, encuentran un tamaño del efecto medio de 0,47, obteniéndose diferencias estadísticamente significativas frente a control placebo. Cuando se estudiaron ambos tratamientos por separado, se encontró que las benzodiacepinas solas daban lugar a un tamaño del efecto de 0,40, y sólo antidepresivos, de 0,55. Ahora bien, en este último caso se vio que tres de los estudios no eran condiciones puras (usaban psicoterapia de apoyo), y al eliminar dichos estudios el tamaño del efecto fue de 0,47. En cuanto al estatus de sujetos libres de pánico en el postratamiento, hubo dificultades para realizar análisis por el escaso número de datos que se aportaban a este respecto (sólo en siete estudios). Se encontró que lo lograban un 61 por 100 en los tratamientos con benzodiacepinas y un 58 por 100 en los tratamientos con antidepresivos. También merece la pena señalar las tasas de abandono: las tasas globales fueron de un 19,8 por 100. En el caso de los antidepresivos un 25,4 por 100, las benzodiacepinas un 13,1 por 100 y el placebo un 32,5 por 100. En este mismo trabajo (Gould et al., 1995) al estudiar la eficacia diferencial de los tratamientos farmacológicos (TE = 0,47) versus cualquier tipo de tratamiento cognitivo comportamental (TE = 0,68) se obtuvieron diferencias estadísticamente significativas. De la misma forma, al comparar los tratamientos farmacológicos (TE = 0,47) versus los tratamientos en los que se combinaba exposición interoceptiva y reestructuaración cognitiva (TE = 0,88) también se encontraron diferencias estadísticamente significativas. En cuanto al estatus libres de pánico, lo lograban un 70 por 100 de los sujetos en el caso de los tratamientos cognitivo-comportamentales frente a un 57 por 100 en el caso de los tratamientos farmacológicos.

Los datos anteriores no resultan muy halagüeños para las terapias farmacológicas; ahora bien, el tema no está en absoluto cerrado. Por una parte, en los últimos años se ha prestado cada vez más atención a otros fármacos, como los ISRS, que están obteniendo buenos resultados en el tratamiento del TP, e incluso se insiste en que, en estos momentos, serían la alternativa de elección para el tratamiento farmacológico de este tastorno (McNally, 1996; Roy-Birne y Cowley, 1998). Existen datos que avalan estas afirmaciones; por ejemplo, en un metaanálisis realizado con 27 ensayos clínicos controlados (asignación al azar, doble ciego, con grupo control placebo) se encontró que el tamaño del efecto para los ISRS era significativamente mayor que para el alprazolam o la imipramina (Boyer, 1995).

Por otra parte, también hay que señalar que no todas las voces afirman la superioridad de los tratamientos psicológicos, ya que la evidencia empírica disponible no es unánime. Se han publicado trabajos que demuestran la superioridad de los tratamientos cognitivo-comportamentales (Klosko, Barlow, Tassinary y Cerny, 1990; Marks, Swinson y Basoglu, 1993) y también trabajos que informan de la superioridad de los tratamientos farmacológicos (Black, Wesner, Bowers y Gabel, 1993) o de una eficacia similar (Cottraux et al., 1995). Finalmente, análisis muy autorizados a este respecto insisten en la conveniencia de considerar tanto los tratamientos farmacológicos como los psicológicos, y por razones que parecen fundamentadas, ya que, con independencia de qué alternativa de tratamiento pueda resultar más eficaz, todavía habrá que considerar otros aspectos como, por ejemplo, riesgos y beneficios, efectos secundarios, costes, facilidad de administración, rapidez de los efectos, preferencias de los pacientes, etc. (*Practice Guidelines for the Treatment of Patiens with Panic Disorder*,1998; Wolfe y Maser, 1994).

También resulta importante prestar atención al hecho de combinar los tratamientos psicológicos y farmacológicos. En algunos trabajos se informa acerca de la superioridad de los tratamientos combinados, pero los buenos resultados no se suelen mantener en los seguimientos por las altas tasas de recaídas que se producen (Barlow et al., 1998, 2002). En el metaanálisis de Gould et al. (1995) se analiza este punto a traves de ocho estudios en los que se aplicaba un programa de exposición situacional además del tratamiento farmacológico. Seis de los ocho trabajos utilizaban imipramina y se obtuvo un tamaño del efecto medio de 0,56, que no era significativamente diferente del obtenido con la imipramina sola (TE = 0,55). Sólo citan el trabajo de Marks et al. (1993) para analizar la combinación de una benzodiacepina (alprazolam) con la exposición. Los resultados parecen prometedores, ya que se obtuvo un tamaño del efecto global de 0,84 y el procentaje de pacientes libres de pánico fue de 62 por 100, aunque los resultados no fueron tan buenos al analizar la frecuencia de ataques de pánico (TE = –0,05). La tasa de abandonos (15 por 100) fue algo inferior a la obtenida en el caso de los antidepresivos (25,4 por 100) y similar a las de las benzodiacepinas (13,11 por 100). Sin embargo, los resultados en el seguimiento a los seis meses pusieron de manifiesto que los pacientes que recibieron el tratamiento combinado tuvieron una tasa de recaída mayor al abandonar el alprazolam que la del tratamiento de exposición sola.

También resultan preocupantes algunos informes actuales que muestran que las benzodiacepinas de alta potencia pueden interferir o perturbar las ganancias obtenidas con la TCC (Brown y Barlow, 1995; Otto, Pollack y Sabatino, 1995), aunque en otros trabajos no se obtienen estos resultados (de Beurs, van Balkom, van Dyck y Lange, 1999; Oei, Llamas y Evans, 1997). A este respecto resultan de interés los datos obtenidos en el importante ensayo clínico multicentro llevado a cabo por personas de gran importancia en este campo (Barlow, Gorman, Shear y Woods, 2000). En el estudio participaron un total de 312 pacientes con trastorno de pánico y agorafobia (agorafobia

de moderada gravedad). Los pacientes fueron asignados al azar a una serie de condiciones experimentales: terapia cognitiva comportamental (TCC) en la línea del TCP, imipramina, sólo placebo farmacológico, TCC más imipramina o TCC más placebo. Los pacientes recibieron tratamiento semanalmente durante tres meses (fase aguda), los que respondieron fueron vistos mensualmente durante seis meses (fase de mantenimiento) y luego se estableció un seguimineto a los seis meses. Los resultados, después de la fase aguda, ponen de manifiesto que tanto la imipramina como la TCC obtienen mejorías significativamente mayores que el placebo en la escala de severidad del trastorno de pánico (ESTP), pero no en la escala de impresión clínica global (EICG), e incluso hubo alguna evidencia de que, entre aquellos pacientes que respondían al tratamiento, en el grupo de imipramina se observó una mejoría mayor en alguna medida (menor grado de depresión). Después de seis meses de mantenimiento, tanto la imipramina como la TCC resultan significativamente más eficaces que el placebo en ambas medidas. En cuanto a los tratamientos combinados, no se observan diferencias significativas entre los grupos después de la fase aguda. La tasa de respuesta de las terapias combinadas después de los seis meses de mantenimiento fue significativamente mejor que la obtenida en la condición de impramina sola o en la de TCC sola, pero no mejor que la de TCC más placebo en cualquiera de los análisis. En el seguimiento a los seis meses, los mejores resultados los obtuvo la condición de TCC más placebo, seguida de TCC sola, de imipramina más TCC, de imipramina sola y, finalmente, placebo. Estos resultados merecen alguna reflexión, y a este respecto también parece interesante recordar los datos obtenidos por Echeburúa, Corral, García y Borda (1993) acerca de la interacción positiva obtenida entre la exposición y el placebo farmacológico.

Por otra parte, también se han planteado líneas de acción interesantes que merecen seguir siendo investigadas. Se ha sometido a prueba la posible ayuda de los tratamientos cognitivos comportamentales (una variación de TCP) para ayudar en el proceso de abandono de las benzodiacepinas con buenos resultados (Bruce, Spiegel y Hegel, 1999; Otto et al., 1993; Spiegel, Bruce, Gregg y Nuzzarello, 1994). En opinión de Barlow et al. (1998), estos datos sugieren la posibilidad de dar alprazolam inicialmente a aquellos pacientes que necesitan alivio inmediato o desean medicación y, posteriormente, dar tratamiento cognitivo comportamental para el pánico. O aplicar tratamientos psicológicos a pacientes que no hayan respondido a tratamientos farmacológicos; por ejemplo, Pollack et al. (1994), después de 12 semanas de tratamiento en grupo, observaron importantes mejorías en el funcionamiento global de los pacientes, así como en la frecuencia de pánico.

En cualquier caso, por el momento, quizá lo más prudente sea considerar que los datos sobre la eficacia de los tratamientos combinados (farmacológicos y psicológicos) todavía no son concluyentes. Ahora mismo no es posible todavía identificar claramente qué tipo de pacientes con TP se beneficiarán más de qué tipo de terapia, en qué condiciones, aplicada por quién, de qué forma, en qué secuencia y a qué ritmo.

3.2. Eje II: utilidad clínica o validez externa de los tratamientos

En este epígrafe abordaremos el segundo eje sobre el que llamó la atención la American Psychological Association al plantear la guía general *(Template)* para desarrollar las directrices de los tratamientos empíricamente validados, esto es, la utilidad clínica o la validez externa de estos tratamientos (APA, *Task Force on Intervention Guidelines*, 1995). Respecto a este tema conviene recordar dos cosas: por una parte, que (como acabamos de ver) está bien establecida la eficacia de los actuales tratamientos para el TP y en estos momentos nadie cuestiona su eficacia; por otra, la recomendación realizada a los investigadores por el National Institute of Health de Estados Unidos en 1991 para que se desarrollen modos de aplicación que aumenten la disponibilidad de los tratamientos del TP (Lidren et al., 1994), ya que, de hecho, sí se ha cuestionado la posibilidad real de administrar estos tratamientos a todos aquellos que los necesitan (Côte, Gauthier, Laberge, Cormier y Plamondon, 1994). Hace unos años Côte et al. (1994) pusieron de manifiesto una serie de limitaciones en los programas de tratamiento para el TP: *a*) el coste excesivamente elevado de la terapia para algunas personas o contextos, ya que la aplicación de los tratamientos suele implicar la presencia activa del terapeuta a lo largo de todo el proceso; *b*) el hecho observado en distintos estudios epidemiológicos de que una mayor prevalencia de los trastornos de ansiedad está asociada a un menor nivel socioeconómico; *c*) la falta de profesionales adecuadamente formados, con lo cual la posibilidad real de recibir ayuda especializada quede limitada a las grandes áreas urbanas; *d*) las largas listas de espera en la sanidad pública, debido también a la falta de profesionales disponibles, y *e*) la longitud del tratamiento (visitas semanales a lo largo de tres o cuatro meses) hace que su aplicación, muchas veces, resulte impracticable desde una perspectiva pública. Por todo ello, resulta comprensible que se haya planteado la utilidad que puede tener intentar acortar el tiempo de contacto real entre paciente y terapeuta o acortar la duración de la terapia. Siempre y cuando, claro está, se obtengan resultados comparables desde una perspectiva de eficacia terapéutica (Botella y García-Palacios, 1999).

En los últimos años han aparecido trabajos que estudian este tema, la mayor parte de ellos centrados en aspectos de coste-beneficio. Gould, Clum y Shapiro (1993) compararon la eficacia diferencial de un tratamiento de autoayuda, utilizando un manual de autoayuda desarrollado por Clum (1990), más un contacto con el terapeuta de tres horas, con un tratamiento convencional de ocho sesiones de eficacia demostrada que implicaba un contacto con el terapeuta de diez horas y media (Borden, Clum y Broyles, 1986; Borden Clum y Salmon, 1991; Watkins, Sturgis y Clum, 1988) y con un grupo de lista de espera. Los datos del postratamiento indican que el tratamiento con el manual se mostró tan eficaz como el tratamiento convencional y más eficaz que la condición de control de lista de espera. Cumplieron los criterios de los índices de cambio compuestos que indicaban mejoría clínica un 27,5 de pacientes del grupo control lista de espera, un

72,7 por 100 del grupo de biblioterapia más contacto mínimo con el terapeuta y un 66,6 por 100 del grupo de terapia convencional. Ahora bien, nueve pacientes requirieron tratamiento adicional cuando finalizó el estudio, siete del grupo control y dos del grupo de biblioterapia, y no se ofrecen datos de seguimiento. Este trabajo lo replican Lidren et al. (1994), aunque en este último estudio se incluyeron algunos cambios, como estructurar períodos de seguimiento a los tres y a los seis meses y ampliar el período temporal en el que se aplicaba el tratamiento de cuatro a ocho semanas. Las dos condiciones de terapia activa resultaron superiores a la condición control, y no se observaron diferencias estadísticamente significativas entre ellas. En el postratamiento estuvieron libres de pánico un 83 por 100 de pacientes en el grupo de biblioterapia más contacto breve, un 83 por 100 en el grupo de terapia convencional y un 25 por 100 en el grupo de control lista de espera. Además, los datos de seguimiento a los seis meses ponen de manifiesto que las mejorías se mantenían.

Gould y Clum (1995) llevaron a cabo otro trabajo para replicar y mejorar, desde un punto de vista metodológico, los resultados obtenidos en sus trabajos anteriores (Gould et al., 1993; Lidren et al., 1994). De nuevo utilizaron el manual de autoayuda de Clum (1990) como la modalidad fundamental de intervención, pero añadieron una cinta de vídeo informativa acerca del TP y una casete con instrucciones de relajación; además, realizaron un seguimiento a los dos meses de finalizar el tratamiento. Se establecieron dos grupos: en uno de ellos se aplicó el formato de autoayuda y el otro fue un control de lista de espera. El tiempo de contacto entre los terapeutas/investigadores y los pacientes fue de dos horas y media en el de lista de espera y tres horas en el de autoayuda; en ambos casos ese tiempo incluía la evaluación diagnóstica inicial. Los resultados de nuevo apoyan la hipótesis de que la autoayuda resulta una alternativa útil para el tratamiento del TP. Los sujetos de este grupo mejoraron, tanto desde un punto de vista estadístico como clínico, más que los del grupo control, y un 69 por 100 de los casos estaban libres de pánico en el seguimiento.

Côte et al. (1994) comparan la eficacia diferencial de un tratamiento cognitivo-comportamental para el TP de 17 sesiones (programa adaptado siguiendo las directrices de Barlow y Cerny, 1988; Beck, 1988; Clark y Salkovskis, 1989) con un tratamiento con los mismos componentes pero con siete sesiones y ocho breves contactos telefónicos (con una duración media de 11,1 minutos), apoyado por un manual de autoayuda (Côté, Gauthier y Laberge, 1988). Los resultados de este estudio sugieren que el TP puede tratarse adecuadamente, ya sea con un procedimiento estándar administrado totalmente por el terapeuta, ya sea por un procedimiento abreviado, en el que el paciente se va autoaplicando los componentes del tratamiento con una guía mínima por parte del terapeuta. Además, ambos procedimientos logran mejorías, estadística y clínicamente significativas, que se mantienen a lo largo del tiempo. Utilizaron un índice de cambio bastante estricto en la línea de Jacobson, Follette y Revenstorf (1984), y en el seguimiento a los seis meses lo alcanzaban un 73 por 100 de pacientes del grupo de

contacto reducido y un 80 por 100 del grupo de terapia convencional, y en el seguimiento al año un 91 por 100 del grupo de contacto reducido y un 90 del grupo de terapia convencional.

Swinson, Fergus, Cox y Wickwire (1995) comparan la eficacia de un tratamiento basado en la exposición administrado por teléfono para el TP con agorafobia con una condición de lista de espera. El tratamiento consistía en ocho sesiones telefónicas de una hora de duración. Los resultados demuestran que este tratamiento fue efectivo en la reducción de la evitación agorafóbica, el miedo y la ansiedad anticipatoria y que los logros se mantuvieron en dos períodos de seguimiento de tres y seis meses. Los autores concluyen que este programa de tratamiento puede utilizarse con pacientes que viven en áreas lejanas de las grandes ciudades, donde no tienen acceso a los servicios de salud mental. Clark, Salkovskis, Hackman, Wells y Gelder (1995) compararon la eficacia de la TC clásica, la TC abreviada (empleaba la mitad del tiempo que la clásica y se apoyaba con un manual de autoayuda) y una condición control de no tratamiento. Los resultados muestran que las dos condiciones de tratamiento fueron eficaces en la reducción de los ataques de pánico y otras medidas, y además que no hubo diferencias entre la TC clásica y la abreviada. Craske, Maidenberg y Bystritsky (1995) estudiaron la eficacia de un tratamiento breve. Compararon un programa de cuatro sesiones diseñado para el TP (en la línea del TCP) con un programa de cuatro sesiones de terapia de apoyo no directiva. Se observó que el programa breve de TCP fue significativamente más eficaz que la terapia breve no directiva. En el postratamiento estaban libres de pánico un 53 por 100 del grupo e PCT breve.

La mayoría de los trabajos anteriores se centran en reducir el tiempo de contacto entre paciente y terapeuta, pero no prestan atención al tiempo que tarda el paciente en beneficiarse de la terapia. Dadas las características del TP, un objetivo interesante sería lograr que estos pacientes mejoraran cuanto antes, esto es, acortar el tiempo real de duración de la terapia. Botella y García-Palacios (1999) sometieron a prueba la eficacia de un programa estandarizado de TC (en la línea del grupo de Clark) de diez sesiones de duración frente a un programa de características similares pero en formato abreviado (cinco sesiones) y apoyado con material de autoayuda. Por lo tanto, el programa pretendía abordar los dos aspectos que establece la guía de la APA respecto al coste-beneficio: acortaba de diez a cinco sesiones el tiempo de contacto entre paciente y terapeuta (costo de aplicar la intervención al individuo y a la sociedad) y acortaba también la longitud total de la terapia (de diez a cinco semanas) atendiendo al tiempo que podría tardar el paciente en superar el problema y, por tanto, a su satisfacción respecto al tratamiento (costo de aplazar la intevención efectiva para el individuo y para la sociedad). Es importante también señalar que la muestra provenía en su mayoría de una unidad de salud pública, tenía un nivel educativo medio bajo (dado que en el estudio se utilizaba material de autoayuda escrito) y el 74 por 100 de los pacientes padecían de agorafobia. Los resultados ponen de manifiesto que, en el postratamiento, un 80 por 100 de los

pacientes del grupo de terapia convencional y un 70 por 100 de los del grupo del tratamiento breve estaban libres de pánico. En el seguimiento lo estaban un 90 por 100 en ambos grupos. Tomando en consideración un índice de cambio global bastante estricto (atendiendo a las recomendaciones de Shear y Maser, 1994), se observó que en el postratamiento lo cumplían un 50 por 100 de los pacientes en la terapia convencional y un 30 por 100 en la terapia breve; pero al año de seguimiento lo alcanzaron un 70 por 100 de pacientes en el grupo de terapia convencional y un 80 por 100 en el grupo de terapia breve.

Por otra parte, también han comenzado a estudiarse otros aspectos del eje II de la guía clínica *(Template),* por ejemplo qué ocurre al «trasladar» los tratamientos empíricamente validados al contexto clínico general, esto es, se intentan contemplar otros aspectos del eje II como viabilidad del tratamiento (p. ej. la facilidad de diseminación) o generalizabilidad (grado en que soporta su aplicación en la práctica clínica). Los primeros resultados (Wade, Treat y Stuart, 1998) ponen de manifiesto que es posible trasladar el tratamiento al contexto clínico sin que se resienta y los resultados logrados se mantienen a largo plazo (Stuart, Treat y Wade, 2000).

Nuestro grupo también ha analizado este punto y los resultados también muestran que es posible trasladar los tratamientos a los ambientes clínicos sin que se resienta su eficacia (García-Palacios, Botella, Baños, Perpiñà, Quero y Ballester, en prensa).

A pesar de estos avances, siguen produciéndose llamadas de atención sobre la necesidad de mejorar las intervenciones desde distintos puntos de vista y comienza a prestarse atención a otros muchos aspectos: la aplicación rutinaria de los tratamientos en los ambientes clínicos (Roy-Byrne et al., 1999); la calidad de la colaboración por parte del paciente y el tipo de tarea para casa que se indique (Schmidt y Woolaway-Bickel, 2000); las características específicas del paciente que pueden afectar el tratamiento, como el ciclo menstrual (Sigmon et al., 2000); o la comorbilidad, y este último aspecto es uno de los puntos que más atención está recibiendo en estos momentos (Brown, Antony y Barlow, 1995; Hofman et al., 1998; Lecrubier, 1998; Lehman, Brown y Barlow, 1998; Marchan, Goyer, Dupuis y Mainguy, 1998; Mennin y Heimberg, 2000; Woody, McLean, Taylor y Koch, 1999). Aunque no todos los resultados son coincidentes, parece que la comorbilidad previa no predice los resultados del tratamiento, esto es, con independencia de que se observe mayor o menor grado de comorbilidad, los resultados del tratamiento para el TP resultan similares para los pacientes (Barlow, Levitt y Buffka, 1999).

Por nuestra parte, con el objetivo de mejorar los tratamientos psicológicos desde la perspectiva del eje de la eficiencia, hemos prestado atención a la utilidad que pueden tener las nuevas tecnologías en el tratamiento de los trastornos de ansiedad. Hemos utilizado con éxito las técnicas de exposición por medio de realidad virtual para el tratamiento de la claustrofobia (Botella, Baños, Perpiñá, Alcañiz, Villa y Rey, 1998; Botella, Villa, Baños, Perpiñá y García-Palacios, 2000), la fobia a volar (Baños, Botella, Perpiñá, Alcañiz, Lozano, Osma y Gallardo, en prensa) y la fobia a las arañas (García-

Palacios, Hoffman, Carlin, Furness III y Botella, 2002). En estos momentos, en el marco del proyecto europeo VEPSY (Riva et al., 2001) hemos sometido a prueba la eficacia diferencial de la exposición en vivo tradicional frente a la exposición por medio de realidad virtual en el tratamiento del trastorno de pánico con agorafobia. El software cuenta con una serie de escenarios específicamente diseñados para este problema (autobús, metro, túnel, grandes almacenes, etc.) y además con la posibilidad de aplicar exposición interoceptiva (latidos del corazón, respiración entrecortada, visión borrosa, visión en túnel, doble visión). Los primeros resultados obtenidos en el ensayo clínico inicial muestran que ambos procedimientos resultan igualmente eficaces. Si estos resultados se confirman en el ensayo clínico definitivo, que estamos llevando a cabo en estos momentos, se produciría un notable avance en el tratamiento de este problema. La utilización de la realidad virtual supone una mayor facilidad en la aplicación y mayor confidencialidad (se puede aplicar en la consulta), permite un mayor control del procedimiento (de hecho, no se pueden producir «sorpresas», como que se pare el tren o el ascensor, que suba más gente de la esperada en un autobús o que también haya más gente en el centro comercial, etc.) y es valorada como un procedimiento menos aversivo por los participantes (Botella, Baños, García-Palacios, Villa, Perpiñá, Guillén, Jorquera, Fabregat, 2002). En esta línea de trabajo que supone la utilización de las nuevas tecnologías en el campo de la psicología clínica (Smith y Senior, 2001) también se ha demostrado la ayuda que puede suponer el uso de Internet para el tratamiento del trastorno de pánico (Carlbring, Westling, Ljungstrand, Exselius y Andersson, 2001).

4. CONCLUSIONES

Pensamos que a lo largo del trabajo se ha puesto de manifiesto que ya existen tratamientos empíricamente validados para el TP. Además, estos programas de tratamiento cuentan con el apoyo empírico de estudios que tienen un gran rigor metodológico. Los datos resultan muy esperanzadores, ya que las tasas de éxito son muy elevadas y los resultados se mantienen a largo plazo.

Los tratamientos bien establecidos más eficaces hasta el momento son el TCP del grupo de Barlow y la TC del grupo de Clark. En ambos casos, se trata de tratamientos manualizados muy claros y estructurados. Están pensados para que puedan ser enseñados fácilmente a cualquier profesional, y además el clínico puede hacer pequeñas variaciones en los procedimientos para adaptarlos mejor a las características y necesidades del paciente. Sin embargo, también hay que señalar que muchos de los trabajos en los que se ha sometido a prueba la eficacia de estos tratamientos excluyen a los pacientes que tienen evitación agorafóbica grave; por lo tanto, habrá que ver si los buenos resultados se siguen manteniendo al incluir también a este tipo de pacientes o si resulta necesario hacer variaciones en los procedimientos y utilizar tácticas adicionales de

exposición. En suma, como señalan (Barlow et al. 1998), resulta necesario considerar modalidades de tratamiento que puedan resultar útiles, tanto para el pánico como para la agorafobia.

Existen también tratamientos probablemente eficaces para el TP. La RA de Öst (1987) ha demostrado ser un procedimiento que puede resultar muy útil. Ahora bien, como hemos visto anteriormente, se observa importante variabilidad con respecto a la potencia del tratamiento de RA frente a otros tratamientos alternativos como la TC o el TCP; además, la RA ha sido muy poco estudiada con pacientes que tuvieran evitación agorafóbica grave (DeRubeis y Crits-Christoph,1998). Por todo ello, es comprensible que se la siga incluyendo en la categoría de tratamientos probablemente eficaces, aunque también conviene insistir en la conveniencia de seguir estudiando este procedimiento más detenidamente.

A la vista de los datos existentes hasta el momento, parece necesario seguir investigando la utilidad de los tratamientos combinados (psicológicos y farmacológicos). Quizá para algunos pacientes que presentan ataques de pánico muy perturbadores y amenazadores puede resultar de utilidad una ayuda inicial farmacológica; o quizá para algunos pacientes que prefieren un tratamiento farmacológico pueda resultar de utilidad seguir un protocolo de tratamiento cognitivo-comportamental para evitar las recaídas al abandonar el fármaco. También se ha observado que, una vez finalizado el tratamiento (de cualquier tipo), en muchos pacientes se observan exacerbaciones de los síntomas que, en muchas ocasiones, suelen estar asociadas a acontecimientos vitales negativos y, a veces, llegan a ser completas recaídas. Por lo tanto, parece necesario investigar estrategias para prevenir la exacerbación de los síntomas y las recaídas (Barlow et al., 1998, 2002).

En cuanto a los esfuerzos realizados hasta el momento respecto al eje II, es necesario lograr que los tratamientos eficaces estén disponibles para quien los necesite. En estos momentos, es posible concluir que ya existe evidencia acerca de la utilidad de los programas breves apoyados con material de autoayuda en el tratamiento del TP. Sin embargo, todavía queda bastante camino por recorrer para poder recomendar estos programas como una alternativa estándar que pueda sustituir a los hasta ahora existentes. Este camino pasa obviamente por seguir trabajando para replicar y ampliar estos resultados. Además, aunque ya se han realizado esfuerzos para diseminar los tratamientos (García-Palacios, Botella, Baños, Perpiñá, Quero y Ballester, en prensa; Stuart, Treat y Wade, 2000; Wade, Treat y Stuart, 1998), habrá que seguir trabajando para delimitar estrategias que permitan una aplicación eficaz, esto es, que de forma rutinaria los aprendan y los utilicen los profesionales clínicos para que, de este modo, se pueda beneficiar el mayor número posible de personas

Por otra parte, aunque habrá que esperar a disponer de más datos, los resultados hasta el momento parecen indicar que no tienen demasiado fundamento ni el «mito de la comorbilidad» ni el «mito de la generalizabilidad a la práctica clínica» (Barlow et al.,

1999). De la misma forma, también comienza a afirmarse la utilidad y la conveniencia de los programas de tratamientos cognitivo-comportamentales, precisamente desde una perspectiva de coste-beneficio (Otto, Pollack y Maki, 2000). También se está poniendo de manifiesto la utilidad que puede tener la utilización de las nuevas tecnologías en este ámbito (Botella, Baños, García-Palacios, Villa, Perpiñá, Guillén, Jorquera, Fabregat, 2002; Carlbring, Westling, Ljungstrand, Exselius y Andersson, 2001).

En definitiva, resulta imperativo seguir trabajando en distintos frentes: mejorar los tratamientos empíricamente validados ya existentes, explorar la posibilidad de desarrollar otros procedimientos de intervención y someter a prueba su eficacia, estudiar cómo ponerlos a disposición de más y más personas e informar a los responsables de las políticas de salud, y a la sociedad en general, de los avances con los que ya contamos.

No debemos caer en la trampa de sacralizar los tratamientos empíricamente validados ni dejar de prestar atención a sus posibles efectos negativos (p. ej. los modos en que puedan utilizarlos inadecuadamente las compañías de seguros o la administración); pero tampoco es posible dejar de ver lo obvio. Tenían razón Eysenck y Rachman pidiendo que nuestras intervenciones tuvieran apoyo empírico; hacer otra cosa es demasiado peligroso. La frase que recogen Nathan y Gorman (1998c) en el prefacio de su libro lo deja bien claro: «En ausencia de la ciencia la opinión prevalece» p. ix); quedarse al margen de todos estos esfuerzos supone demasiados riesgos y no está justificado. Por lo tanto, concluiremos señalando que estamos de acuerdo con las lúcidas preguntas que se plantea Beutler (1998) en un análisis sobre este tema y con los aspectos fundamentales de sus respuestas: *a*) ¿Debería la profesión identificar tratamientos que tuvieran apoyo empírico? Sí; habrá presiones para identificarlos de cualquier modo, y el tema es tan importante que no es posible dejarlo en manos de los legisladores o los responsables de las políticas de salud; *b*) ¿Son adecuados los actuales criterios para delimitar los tratameintos empíricamente validados? Sí; aunque quizá algunas correcciones fueran deseables, y *c*) ¿El hecho de seleccionar criterios más amplios podría dar lugar a conclusiones distintas? No, no parece que ampliar los criterios cambie de forma sustancial los resultados del informe original; por lo tanto, no hay justificación para liberalizar los criterios.

La cuestión es ver todo este movimiento alrededor de los tratamientos empíricamente validados no como un tema cerrado, sino como un proceso dinámico en continua expansión. La ciencia no está nunca terminada; como siempre, conviene que sigamos aprendiendo de nuestros errores.

REFERENCIAS

Agras, W. S., Leitenberg, H. y Barlow, D. H. (1968). Social reinforcement in the modification of agoraphobia. *Archives of General Psychiatry, 19,* 423-427.

American Psychiatric Association (1980). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (3.ª ed.). Washington, DC: APA (Barcelona: Masson, 1984).

American Psychiatric Association (1994). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (4.ª ed.). Washington, DC: APA (Barcelona: Masson, 1994).

American Psychological Association. Task Force on Promotion and Dissemination of Psychological Procedures (1993). *A report to the Division 12 board of the American Psychological Association* (available from the Division 12 of the American Psychological Association, 750, First street, NE, Washington, DC 20002-4242, USA).

American Psychological Association Task Force on Psychological Intervention Guidelines (1995). *Template for developing guidelines: Interventions for mental disorders and psychological aspects of phisical disorders.* Washington, DC: American Psychological Association.

American Psychiatric Association Practice Guidelines (1998). Practice Guideline for the treatment of patiens with panic disorder. *American Journal of Psychiatry, 155,* 5 (May Supplement), 1-34.

Arntz, A. y van den Hout, M. A. (1996). Psyhological treatment of panic disorder without agoraphobia. Cognitive therapy versus applied relaxation. *Behaviour Research and Therapy, 34,* 113-121.

Baños, Botella, Perpiñá, Alcañiz, Lozano, Osma y Gallardo (en prensa). Virtual Reality Treatment of Flying Phobia. *Presence.*

Barlow, D. H. (1996). The effectiveness of psychotherapy: Science and Policy. *Clinical Psychology: Science and Practice, 3,* 236-240.

Barlow, D. H. (1988). *Anxiety and its disorders: the nature and treatment of anxiety and panic.* New York: Guilford Press.

Barlow, D. H. (1997). Cognitive behavior therapy for panic disorder: Current status. *Journal of Clinical Psychiatry, 58,* 32-37.

Barlow, D. H. y Cerny, J. A. (1988). *Psychological Treatment of Panic.* New York: Guilford Press.

Barlow, D. H. y Craske, M. G. (1989). *Mastery of your anxiety and panic.* Albany, New York: Graywind Publications.

Barlow, D. H. y Craske, M. G. (1994). *Mastery of your anxiety and panic (MAP II).* Albany, New York: Graywind Publications.

Barlow, D. H., Craske, M. G., Cerny, J. A., y Klosko, J. S. (1989). Behavioral treatment of panic disorder. *Behavior Therapy, 20,* 261-282.

Barlow, D. H. y Craske, M. G. (2000). *Mastery your anxiety and panic: Client workbook for anxiety and panic.* San Antonio, TX: Graywind Psychological Corporation.

Barlow, D. H., DiNardo, P. A.,Vermilyea, B. B., Vermilyea, J. A. y Blanchard, E. B. (1986). Co-morbidity and depression among the anxiety disorderds, Issues in classification and diagnosis. *Journal of Nervous and Mental Disease, 174,* 63-72.

Barlow, D. H., Esler J. L. y Vitale, A. E. (1998). Psychocosial treatments for panic disorders, phobias and generalized anxiety disorder. En P. E. Nathan y J. M. Gorman

(Eds.), *A guide to treatments that work.* Oxford: Oxford University Press.
Barlow, D. H., Gorman, J. M., Shear, M. K. y Woods, S. W. (2000). Cognitive behavioral therapy, imipramine, or their combination for panic disordeer. A randomized controlled trial. *Journal of the American Medical Association, 19,* 2529-2536.
Barlow, D. H., Levitt, J. T. y Bufka, L. F. (1999). The disseminatin of empirically supported treatments: a view to the future. *Behaviour Research and Therapy, 37,* S147-S162.
Barlow, D. H., Raffa, S. D. y Cohen, E. M. (2002). Psychosocial treatments for panic disorders, phobias and generalized anxiety disorder. En P. E. Nathan y J. M. Gorman, *A guide that treatments that work* (2.ª ed.). London: Oxford University Press.
Beck, A. T., Emery, G. y Greenberg, R. L. (1985). *Anxiety disorders and phobias.* New York: Basic Books.
Beck, A. T. (1988). Cognitive approaches to panic disorder: Theory and therapy. En S. Rachman y J. D. Maser (Eds.), *Panic: Psychological perspectives.* Hillsdale, NJ: Erlbaum.
Beck, A. T., Sokol, L., Clark, D. A., Berchick, R. y Wright, F. (1992). A crossover study of focused cognitive therapy for panic disorder. *American Journal of Psychiatry, 149,* 778-783.
Beck, J. G., Stanley, M. A., Baldwin, L. E., Deagle, E. A. III y Averill, P. M. (1994). Comparison of cognitive therapy and relaxation training for panic disorder. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 62,* 818-826.
Beck, J. G. y Zebb, B. J. (1994). Behavioral assessment and treatment of panic disorder: Current status, future directions. *Behavior Therapy, 25,* 581-611.
Bernstein, D. A. y Borkovec, T. D. (1973). *Progressive relaxation training.* New York: Research Press.
Beutler, L. E. (1998). Identifying empirically supported treatments: what if we didn't? *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 66,* 113-120.
Black, D. W., Wesner, R., Bowers, W. y Gabel, J. (1993). A comparison of fluvoxamine, cognitive therapy and placebo in the treatment of panic disorder. *Archives of General Psychiatry, 50,* 44-50.
Borden, J. W., Clum, G. A. y Broyles, S. D. (1986). Imaginal coping and flooding as treatments in panic attacks. *Symposium presented at the American Psychological Association Convention,* Washington D.C.
Borden, J. W., Clum, G. A. y Salmon, P. G. (1991). Mechanism of change in the treatment of panic. *Cognitive Therapy and Research, 15,* 257-272.
Botella, C. y García-Palacios, A. (1999). The possibility of reducing therapist contact and total length of therapy in the treatment of panic disorder. *Behavioural and Cognitive Psychotherapy, 27,* 231-247.
Botella, C., Baños, R., Perpiñá, C., Alcañiz, M., Villa, H. y Rey, A. (1998). Virtual Reality Treatment Of Claustrophobia: A Case Report. *Behaviour Research and Therapy, 36,* 239-246.

Botella, C., Villa, H., Baños, R., Perpiñá, C. y García-Palacios, A. (2000). Virtual Reality in the treatment of claustrophobic fear: A controlled, multiple baseline design. *Behavior Therapy, 31,* 583-595.

Botella, C., Baños, R. M., García-Palacios, A., Villa, H., Perpiñá, C., Guillén, V., Jorquera, M. y Fabregat, S. (2002). *Effectiveness of virtual reality for the treatment of panic disorder and agoraphobia. preliminary data.* 36th Annual Convention of the Association for Advancement of Behavior Therapy. Reno.

Bouchard, S., Gauthier, J., Laberge, B., French, D., Pelletier, M. y Godbout, C. (1996). Exposure versus cognitive reestructuring in the treatment of panic disorder with agoraphobia. *Behaviour Research and Therapy, 34,* 213-224.

Boyd, J. H. y Crump, T. (1991). Westphal's agoraphobia. *Journal of Anxiety Disorders, 5,* 77-87.

Boyer, W. (1995). Serotonin uptake inhibitors are superior to imipramine and alprazolam in alleviating panic attacks: a meta-analysis. *International Clinical Psychopharmacology, 10,* 45-49.

Brown, T. A., Antony, M. M. y Barlow, D. H. (1995). Diagnostic comorbidity in panic disorder: effect on treatment outcome and course of comorbid diagnoses following treatment. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 63,* 408-418.

Brown, T. A. y Barlow, D. H. (1992). Panic disorder and panic disorder with agoraphobia. En P. H. Wilson (Ed.), *Principles and practice of relapse prevention* (pp. 191-212). New York: Guilford Press.

Brown, T. A. y Barlow, D. H. (1995). Log-term outcome in cognitive-behavioral treatment of panic disorder: Clinical predictors and alternative strategies for assessment. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 63,* 754-765.

Bruce, T. J., Spiegel, D. A. y Hegel, M. T. (1999). Cognitive-behavioral therapy helps prevent relapse and recurrence of panic disorder following alprazolam discontinuation: A long-term follow-up of the Peoria and Dartmouth studies. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 67,* 151-156.

Carlbring, P., Westling, B. E., Ljungstrand, P., Exselius, L. y Andersson, G. (2001). Treatment of panic disorder via the internet: a randomized trial of a self-help program. *Behavior Therapy, 32,* 751-764.

Chambless, D. L., Sanderson, W. C., Shoham, V., Bennet Johnson, S. B., Pope, K. S., Crits-Christoph, P., Barker, M., Johnson, B., Woody, S. R., Sue, S., Beutler, L. E., Williams, D. A. y McCurry, S. (1996). An update on empirically validated therapies. *The Clinical Psychologist, 49,* 5-14.

Chambless, D. L., Baker, M. J., Baucom, D. H., Beutler, L. E., Calhoum, K. S., Crits-Christoph, P., Daiuto, A., DeRubeis, R., Detweiler, J., Haaga, D. A. F., Bennet Johnson, S. B., McCurry, S., Mueser, K. T., Pope, K. S., Sanderson, W. C., Shoham, V., Stickle, T., Williams, D. A. y Woody, S. R. (1998). Update on empirically validated therapies II. *The Clinical Psychologist, 51,* 3-15.

Chambless, D. L. y Hollon, S. D. (1998). Defining empirically supported therapies. *Journal of Consulting and Clinical Psychology,* 7-18.

Clark, D. M. (1986). A cognitive approach to panic. *Behaviour Research and Therapy, 24,* 461-470.

Clark, D. M. (1988). A cognitive model of panic attacks. En S. Rachman y J. D. Maser (Eds.), *Panic: Psychological perspectives.* Hillsdale, NJ: Erlbaum.

Clark, D. M. (1989). Anxiety states: panic and generalized anxiety. En K. Hawton, P. Salkovskis, J. Kirk y D. Clara (Eds.), *Cognitive behaviour therapy for psychiatrc problems. A practical guide* (pp. 52-96). Oxford: Oxford University press.

Clark, D. M., Salkovskis, P. M. y Chalkley, A. J. (1985). Respiratory control in the treatment of panic attacks. *Journal of Behaviour Therapy and Experimental Psychiatry, 16,* 23-30.

Clark, D. M. y Salkovskis, P. M. (1989). *Cognitive therapy for panic and hypocondriasis.* Oxford: Pergamon.

Clark, D. M., Salkovskis, P. M., Hackmann, A., Middleton, H., Anastasiades, P. y Gelder, M. (1994). A comparison of cognitive therapy, applied relaxation and imipramine in the treatment of panic disorder. *British Journal of Psychiatry, 164,* 759-769.

Clark, D. M., Salkovskis, P. M., Hackman, A., Wells, A. y Gelder, M. (julio 1995). A comparison of standard and brief cognitive therapy for panic disorder. *World Congress of Behavioral and Cognitive Therapies,* Copenhague: Dinamarca.

Clum, G. A. (1990). *Coping with panic.* Pacific Grove, CA: Brooks/Cole Publishing.

Côté, G., Gauthier, J. y Laberge, B. (1988). *Manuel de traitment du trouble de panique: Guide pour thérapeute.* École de Psychologie, Université Laval, Sainte-Foy, Quebec: Canada.

Côté, G., Gauthier, J. G., Laberge, B., Cormier, H. J. y Plamondon, J. (1994). Reduced therapist contact in the cognitive behavioral treatment of panic disorder. *Behavior Therapy, 25,* 123-145.

Cottraux, J., Note, I. D., Cungi, C., Legeron, P., Heim, F., Chneiweiss, L., Bernard, G. y Bouvard, M. (1995). A controlled study of cognitive behavior therapy with buspirone or placebo in panic disorder with agoraphobia. *British Journal of Psychiatry, 167,* 635-641.

Craske, M. G., Brown, T. A. y Barlow, D. H. (1991). Behavioral treatment of panic: A two years follow-up. *Behavior Therapy, 22,* 289-304.

Craske, M. G., Maidenberg, E. y Bystritsky, A. (1995). Brief cognitive behavioural versus non directive therapy for panic disorder. *Journal of Behaviour Therapy and Experimental Psychiatry, 28,* 395-400.

De Beurs, E., van Balkom, A., van Dyck, R. y Lange, A. (1999). Long-term outcome of pharmacological and psychological treatment for panic disorder with agoraphobia: a 2 year naturalistic follow-up. *Acta Psychiatrica Scandinavica, 99,* 59-67.

DeRubeis, R. J. y Crits-Christoph, P. (1998). Empirically supported individual and group psychological treatments for adult mental disorders. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 66,* 37-52.

Echeburúa, E., Corral, P., García, E. y Borda, M. (1993). Interactions between self-

exposure and alprazolam in the treatment of agoraphobia without current panic: An exploratory study. *Behavioural and Cognitive Psychotherapy, 21,* 219-238.
Eysenck, H. J. (1952). The effects of psychotherapy: an evaluation. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 16,* 319-324.
Eysenck, H. J. (1965). The effects of psychotherapy. *International Journal of Psychiatry, 1,* 99-178.
García-Palacios, A., Botella, C., Baños, R., Perpiñá, C., Quero, S. y Ballester, R. (en prensa). Clinical utility of cognitive behavioral treatment for panic disorder. Results obtained in different settings: A research center and a public mental health care unit. *Clinical Psychology and Psychotherapy.*
García-Palacios, A., Hoffman, H. G. A., Carlin, A., Furness III, T. y Botella, C. (2002). Virtual Reality and tactile augmentation in the treatment of spider phobia: a controlled study. *Behaviour Research and Therapy, 40,* 983-993.
Garfield, S. L. (1996). Some problems associated with «validated» forms of psychotherapy. *Clinical Psychology: Sicence and Practice, 3,* 218-229.
Gosh, A. y Marks, I. M. (1987). Self-treatment of agoraphobia by exposure. *Behavior therapy, 18,* 3-16.
Gould, R. A., Clum, G. A. y Shapiro, D. (1993). The use of bibliotherapy in the treatment of panic: a preliminary investigation. *Behavior Therapy, 24,* 241-252.
Gould, R. A. y Clum, G. A. (1995). Self-help plus minimal therapist contact in the treatment of panic disorder: A replication and extension. *Behaviour Therapy, 26,* 533-546.
Gould, R. A., Otto, M. W. y Pollack, M. H. (1995). A meta-analysis of treatment of outcome for panic disorder. *Clinical Psychology Review, 15,* 819-844.
Hofmann, S. G., Shear, M. K., Barlow, D. H., Gorman, J. M., Hershenberger, D., Patterson, M. y Woods, S. W. (1998). Effects of panic disorder treatments on personality disorder characteristics. *Depression and anxiety, 8,* 14-20.
Jacobson, N. S., Follette, W. C. y Revenstorf, D. (1984). Psychotherapy outcome research: Methods for reporting variability and evaluating clinical significance. *Behavior Therapy, 11,* 294-305.
Klerman, G., Weissman, M. M., Oullette, R., Johnson, J. y Greenwald, S. (1991). Panic attacks in the community: social morbidity and health care utilization. *Journal of the American Medical Association, 265,* 742-746.
Klosko, J. S., Barlow, D. H., Tassinary, R. y Cerny, J. A. (1990). A comparison of alprazolam and behavior therapy in treatment of panic disorder. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 58,* 77-84.
Labrador, F. J., Echeburúa, E. y Becoña, E. (2000). *Guía para la elección de tratamientos psicológicos. Hacia una nueva psicología clínica.* Madrid: Dykinson.
Lecrubier, Y. (1998). The impact of comorbidity on the treatment of panic disorder. *Journal of Clinical Psychiatry, 59,* 11-15.
Lehman, C. L., Brown, T. A. y Barlow, D. H. (1998). Effects of cognitive-behavioral treatment for panic disorder with agoraphobia on concurrent alcohol abuse. *Behavior*

Therapy, 29, 423-433.

Lesser, I. M., Rubin, R. T., Rifkin, R. P., Swinson, R. P., Ballenguer, J. C., Burrows, G. D., DuPont, R. L., Noyes, R. y Pecknold, J. C. (1989). Secondary depression in panic disorder and agoraphobia, II: Dimensions of depression symptomatology and their response to treatment. *Journal of Affective Disorders, 16,* 49-58.

Ley, R. (1985). Blood, breath and fears: A hyperventilation theory of panic attacks and agoraphobia, *Clinical Psychology Review, 5,* 271-285.

Ley, R. (1987). Panic disorder: A hyperventilation interpretation. En L. Michelson y M. Ascer (Eds.), *Cognitive-behavioral assessment and treatment of anxiety disorders.* New York: Guilford Press.

Lidren, D. M., Watkins, P. L., Gould, R. A., Clum, G. A., Asterino, M. y Tulloch, H. L. (1994). A comparison of bibliotherapy and group therapy in the treatment of panic disorder. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 62,* 865-869.

Margraf, J., Barlow, D. H., Clark, D. y Telch, M. J. (1993). Psychological treatment of panic: work in progress on outcome, active ingredients and follow-up. *Behaviour Research and Therapy, 31,* 1-8.

Markowitz, J. S., Weissman, M. M., Oullette, R., Lish, J. D. y Klerman, G. L. (1989). Quality of life in panic disorder. *Archives of General Psychiatry, 46,* 984-992.

Marks, I. M. (1987). *Fears, phobias and rituals.* Oxford: Oxford University Press.

Marks, I. M., Swinson, R. P. y Basoglu, M. (1993). Alprazolam and exposure alone and combined in panic disorder with agoraphobia. *British Journal of Psychiatry. 162,* 776-787.

Marks, I. M., Swinson, R. P., Basoglu, M., Kuch, K., Noshirvani, H., O'Sullivan, G., Llelliot, P. T., Kirby, M., McNamee, G., Sengun, S. y Wickwire, K. (1993). Alprazolam and exposure alone and combined in panic disorded with agoraphobia: A controlled study in London and Toronto. *Brtitish Journal of Psychiatry, 162,* 776-787.

Mennin, D. S. y Heimberg, R. G. (2000). The impact of comorbid mood and personality disorders in the cognitive-behavioral treatment of panic disorder. *Clinical Psychology Review, 20,* 339-357.

Mathews, A. M., Gelder, M. G. y Johnston, D. W. (1981). *Agoraphobia: Nature and treatment.* New York: Guilford Press.

Mathews, A. M., Teasdale, J., Munby, M., Johnston, D. y Shaw, P. (1977). A home-based treatment program for agoraphobics. *Behavior Therapy, 8,* 915-924.

Mavissakalian, M. (1990). The relationship between panic disorder agoraphobia and personality disorders. *Psychiatric Clinical North America, 13,* 661-684.

McNally, R. J. (1996). Desarrollos recientes en el tratamiento del trastorno de pánico. *Revista de Psicopatología y Psicología Clínica, 1,* 91-103.

Michelson, L. K. y Marchione, K. (1991). Behavioral, cognitive and psychophysiological treatments of panic disorder with agoraphobia: Critique and synthesis. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 59,* 100-114.

Nathan, P. E. y Gorman, J. M. (1998a). Treatments that work -and what convince us

they do. En P. E Nathan y J. M. Gorman (Eds.), *A guide to treatments that work* (pp. 3-25). Oxford: Oxford University Press.

Nathan, P. E. y Gorman, J. M. (1998b). *A guide to treatments that work.* Oxford: Oxford University Press.

Nathan, P. E. y Gorman, J. M. (1998c). Preface. En P. E Nathan y J. M. Gorman (Eds.), *A guide to treatments that work* (pp. ix-xi). Oxford: Oxford University Press.

Nathan, P. E. y Gorman, J. M. (2002). *A guide to treatments that work* (2.ª ed.). Oxford: Oxford University Press.

Oei, T. P. S., Llamas, M. y Evans, L. (1997). Does concurrent drug intake affect the long-term outcome of group cognitive behaviour therapy in panic disorder with or without agoraphobia? *Behaviour Research and Therapy, 35,* 851-857.

Öst, L. (1987). Applied relaxation: description of a coping technique and review of controlled studies. *Behaviour Research and Therapy, 25,* 397-409.

Öst, L. (1988). Applied relaxation in the treatment of panic disorder. *Behaviour Research and Therapy, 26,* 13-22.

Öst, L. y Westling, B. (1995). Applied relaxation versus cognitive behavior therapy in the treatment of panic disorder. *Behaviour Research and Therapy, 33,* 145-158.

Otto, M. W., Pollack, M. H. y Maki, K. M. (2000). Empirically supported treatments for panic disorder: costs, benefits and stepped care. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 68,* 556-63.

Otto, M. W., Pollack, M. H., Sachs, G. S., Teiter, S. R., Meltzer-Brody, S. y Rosenbaum, J. F. (1993). Discontinuation of benzodizepine treatment: efficacy of cognitive-behavioral therapy for patients with panic disorder. *American Journal of Psychiatry, 150,* 1485-1490.

Otto, M. W., Pollack, M. H. y Sabatino, S. A. (1995). Maintenence of remission following CBT for panic disorder: Possible deleterious effects for concurrent medication treatment. *World Congress of Behavioral and Cognitive Therapies,* Copenhague: Dinamarca.

Pollack, M. H., Otto, M. W., Rosenbaum, J. F. y Sachs, G. S. (1992). Personality disorders in patiens with panic disorders: association with childhood anxiety disorders, early trauma, comorbidity and chronicity. *Comprehensive Psychiatry, 33,* 78-83.

Pollack, M. H., Otto, M. W., Kaspi, S. P., Hammerness, P. G. y Rosenbaum, J. F. (1994). Cognitive behavior therapy for treatment-refractory panic disorder. *Journal of Clinical Psychiatry, 55,* 200-205.

Rachman, S. J. (1963). *Critical essays on psychoanalysis.* Oxford: Pergamon.

Riva, G., Alcañiz, M., Anolli, L., Bacchetta, R., Baños, R., Beltrame, F., Botella, C., Galimberti, C., Gamberini, L., Gaggioli, A., Molinari, E., Mantovani, G., Nugues, P., Optale, G., Orsi, G., Perpiñá, C. y Troiani, R. (2001). The VEPSY Updated Project: Virtual Reality in Clinical Psychology. *Cyberpsychology and Behavior, 4,* 449-456.

Roy-Byrne, P. P. y Cowley, D. S. (1998). Pharmacological of panic, Generalized anxiety and phobic disorders. En P. E Nathan y J. M. Gorman (Eds.), *A guide to treatments that work.* Oxford: Oxford University Press.

Roy-Byrne, P. P., Stein, M. B., Russo, J., Mercier, E., Thomas, R., McQuaid, J., Katon, W. J., Craske, M. G., Bystritsky, A. y Sherbourne, C. D. (1999). Panic disorder in the primary care setting: comorbidity, disability, service utilization and treatment. *Journal of Clinical psychiatry, 60,* 492-499.

Salkovskis, P. M. (1988). Phenomenology, assessment and the cognitive model of panic. En S. Rachman y J. Maser (Eds.), *Panic: Psychological perspectives.* New York: Erlbauum.

Salkovskis, P. M. y Clark, D. M. (1991). Cognitive therapy for panic disorder. *Journal of Cognitive Psychotherapy, 5,* 215-226.

Salkovskis, P. M., Jones, D. R. y Clark, D. M. (1986). Respiratory control in the treatment of panic attacks: Replication and extension with concurrent measures of behaviour and pCO2. *British Journal of Psychiatry, 148,* 526-532.

Sanderson, W. S., DiNardo, P. A., Rappe, R. M. y Barlow, D. H. (1990). Syndrome comorbidity in patients diagnosed with a DSM-IIIR anxiety disorder. *Journal of Abnormal Psychology, 99,* 308-312.

Shear, M. K. y Maser, J. D. (1994). Standarized assessment for panic disorder research. A conference report. *Archives of General Psychiatry, 51,* 346-354.

Shear, M. K., Pilkonis, P. A., Cloitre, M. y Leon, A. C. (1994). Cognitive behavioral treatment compared with nonprescriptive treatment of panic disorder. *Archives of General Psychiatry, 51,* 395-401.

Shear, M. K., Houck, P., Greeno, C. y Masters, B. S. (2000). Emotion-focused psychotherapy for panic disorder: A randomized treatment study. Manuscript in preparation.

Silverman, W. H. (1996). Cookbooks, manuals, and paint-by-numbers: Psychotherapy in the 90's. *Psychotherapy, 33,* 207-215.

Schmidt, N. B. y Woolaway-Bickel, K. (2000). The effects of compliance on outcome in cognitive-behavioral therapy for panic disorder: Quality versus quantity. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 68,* 13-18.

Sigmon, S. T., Dorhofer, D. M., Rohan, K. J., Hotovy, L. A., Boulard, N. E. y Fink, C. M. (2000). Psychophisiological, somatic and affective changes across the menstrual cycle in woman with panic disorder. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 63,* 425-431.

Smith, M. A. y Senior, C. (2001). The internet and Clinical Psychology: A general review of the implications. *Clinical Psychology Review, 21,* 129-136.

Spiegel, D. A., Bruce, T. J., Gregg S. F. y Nuzzarello, A. (1994). Does cognitive behavior therapy assist slow-taper alprazolam discontinuation in panic disorder? *American Journal of psychiatry, 151,* 876-881.

Starcevic, V., Uhlenhuth, E. H., Kellner, R. y Pathak, D. (1992). Patterns of comorbidity in panic disorder and agoraphobia. *Psychiatric Research, 42,* 171-183.

Stuart, G. L., Treat, T. A. y Wade, W. A. (2000). Effectiveness of an empirically based treatment for panic disorder delivered in a service clinic setting: 1 year follow-up. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 68,* 506-512.

Swinson, R. P., Fergus, K., Cox, B. J. y Wickwire, K. (1995). Efficacy of telephone-administered behavioral therapy for panic disorder wiyh agoraphobia. *Behaviour Research and Therapy, 33,* 465-469.

Task Force on Promotion and Dissemination of Psychological Procedures (1995). Training and dissemination of empirically-validated psychological treatments: Report and recomendations. *The Clinical Psychologist, 48,* 3-29.

Telch, M. J., Lucas, J. A., Schmidt, N. B., Hanna, H. H., Jaimez, T. S. y Lucas, R. A. (1993). Group cognitive-behavioral treatment of panic disorder. *Behaviour Research and Therapy, 31,* 279-287.

Wade, W. A., Treat, T. A. y Stuart, G. L. (1998). Transporting an empirically supported treatment to a service clinic setting: A benchmarking strategy. *Journal of Consulting and Clinical psychology, 66,* 231-239.

Weissman, M. M. (1991). Panic disorder: Impact on quality of life. *Journal of Clinical psychiatry, 52,* 6-8.

Weissman, M. M., Klerman, G. L., Markowitz, J. S. y Oullette, R. (1989). Suicidal ideation an attempts in panic disorder and attacks. *New England Journal of Medicine, 321,* 1209-1214.

Weissman, M. M., Bland, R. C., Canino, G. J., Faravelli, C., Greenwald, S., Hwu, H. G., Joyce, P. R., Karam, E. G., Lee, C. K., Lellouch, J., Lepine, J. P., Newman, S. C., Oakley-Browne, M. A., Rubio-Stipec, M., Wells, J. E., Wickramaratne, P. J., Wittchen, H. A. y Yeh, E. K. (1997). The cross-national epidemiology of panic disorder. *Archives of General Psychiatry, 54,* 305-309.

Williams, S. L. (1990). Guided mastery treatment of agoraphobia: Beyond stimulus exposure. *Progress in Behavior Modification, 26,* 89-121.

Williams, S. L. y Falbo, J. (1996). Cognitive and performance-based treatment for panic attack in people with varying degrees of agoraphobic disability. *Behaviour Reseach and Therapy, 34,* 253-264.

Wolfe, B. E. y Maser, J. D. (1994). *Treatment of panic disorder: A consensus development conference.* Washington, DC: American Psychiatric Press.

Wolfe, B. E. y Maser, J. D. (1994). *Treatment of panic disorder: A consensus development conference.* Washington, DC: American Psychiatric Press.

Woody, S., McLean, P. D., Taylor, S. y Koch, W. (1999). Treatment of major depression in the context of panic disorder. *Journal of Affective Disorders, 53, 163-174.*

NOTAS

1. Si la agorafobia estuviera presente, habría que establecer el diagnóstico de trastorno de pánico con agorafobia. No se aborda aquí este aspecto, dado que en este mismo volumen se dedica otro trabajo al estudio de la agorafobia.

12

Guía de tratamientos psicológicos eficaces para el trastorno de estrés postraumático[1]

María José Báguena Puigcerver

1. DESCRIPCIÓN DEL TRASTORNO

El estudio de las reacciones individuales ante la exposición a estresores graves posee una amplia tradición psicológica que se extiende desde la literatura sobre el estrés traumático, propia de la psiquiatría de finales del siglo XIX y principios del XX y encarnada en autores como Freud, Janet y Kardiner entre otros ilustres, hasta las aportaciones más recientes de la literatura sobre la «adversidad», utilizando este término para describir las consecuencias que posee la exposición del individuo a circunstancias calamitosas o poco propicias (Dohrenwend, 1998). Desde un punto de vista clínico las reacciones ante tales estresores intensos pueden dar lugar a una serie de trastornos en las personas, y de entre todos ellos el denominado *trastorno por estrés postraumático* (TEPT) es el que constituye el foco principal de interés de este capítulo.

El TEPT es un trastorno de ansiedad que deriva de una reacción emocional fuerte a un estresor de intensidad excepcional que puede poner en juego la supervivencia de una persona. Los síntomas que coocurren ante la vivencia o presencia de un estresor de estas características se agrupan en tres conglomerados estrechamente entrelazados: síntomas de reexperienciación, de evitación/embotamiento y de hiperactivación. En la tabla 12.1 se muestra la descripción abreviada del trastorno según el *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorder* (DSM-IV-TR) de la Asociación de Psiquiatría Americana (APA, 2000).

TABLA 12.1

Criterios abreviados para el diagnóstico del trastorno por estrés postraumático (TEPT) según el DSM-IV-TR (APA, 2000)

A1	Exposición al estresor.

A2	Reacción emocional al estresor. Se requiere uno o más de los siguientes síntomas:
B1	Recuerdos intrusos.
B2	Sueños que producen malestar.
B3	Actuar o sentir como si el succeso estuviese ocurriendo.
B4	Malestar psicológico al exponerse a estímulos que recuerdan el suceso.
B5	Respuestas fisiológicas a la exposición de estímulos que recuerdan el suceso. Se requieren tres o más de los siguientes síntomas:
C1	Evitar pensamientos, sentimientos o conversaciones asociadas con el estresor.
C2	Evitar actividades, lugares o personas asociados con el estresor.
C3	Incapacidad para recordar un aspecto importante del trauma.
C4	Reducción del interés en actividades significativas.
C5	Desapego de los demás.
C6	Restricción de la vida afectiva.
C7	Sensación de un futuro desolador. Se requieren dos o más de los siguientes síntomas:
D1	Dificultades para conciliar o mantener el sueño.
D2	Irritabilidad.
D3	Problemas de concentración.
D4	Hipervigilancia.
D5	Respuestas exageradas de sobresalto.
E	La duración de las alteraciones se prolonga más de un mes.
F	Se requiere malestar subjetivo o deterioro. Especificar si: Agudo: Los síntomas duran menos de tres meses. Crónico: Los síntomas duran tres meses o más. Especificar si: De inicio demorado: entre el suceso traumático y el inicio de los síntomas han pasado como mínimo seis meses.

Los síntomas de *reexperienciación* reflejan la persistencia de pensamientos,

sentimientos, imágenes y conductas específicas relacionadas con el suceso traumático. Estos recuerdos intrusivos no son deseados e impiden a la persona dirigir su atención hacia otro tipo de consideraciones. Los recuerdos diarios, junto con las pesadillas, generan temor en las personas con TEPT y en ocasiones, cuando se ven expuestas a estímulos que les recuerdan el estresor, entran repentinamente en un estado fisiológico y/o psicológico emocional intenso. Tales estímulos pueden precipitar las retrospectivas *(flashbacks)* en las que la persona revive la experiencia traumática perdiendo toda conexión con el presente. En estos estados disociativos agudos las personas se comportan como si debieran protegerse o luchar por salvar su vida, como cuando el suceso traumático ocurrió.

Los síntomas de *evitación/embotamiento* reflejan estrategias conductuales, cognitivas o emocionales que las personas utilizamos para defendernos del terror y malestar que causan los síntomas de reexperienciación. La evitación incluye eludir pensamientos, sentimientos, actividades, lugares y personas relacionadas con el suceso traumático o amnesia psicógena de los recuerdos relacionados con éste (incapacidad para recordar estresores cargados de emoción). Por otra parte, los síntomas de embotamiento representan mecanismos psicológicos mediante los cuales las personas se anestesian en contra del malestar cuales evocan los síntomas de reexperienciación. El embotamiento psíquico o anestesia emocional (incapacidad para sentir tanto emociones positivas como negativas) ocurre cuando las personas suprimen la mayor parte de sus sentimientos a fin de bloquear aquellos que resultan intolerables. Esto tiene consecuencias negativas por cuanto que no sólo se bloquean los sentimientos negativos, sino también los positivos que nos permiten crear relaciones con otras personas.

A su vez, el insomnio, la irritabilidad, las reacciones de sobresalto y la hipervigilancia son manifestaciones de una activación fisiológica elevada. Este estado de *hiperactivación fisiológica* en el que las emociones se elevan y activan ante estresores de escasa intensidad o cotidianos dan lugar a que las personas tengan problemas para concentrarse y realizar tareas cognitivas.

Una descripción algo diferente del trastorno se presenta en la tabla 12.2, que muestra los criterios diagnósticos del TEPT según la *Classification of Mental and Behavioural Disorders: Diagnostic Criteria for Research* (ICD-10) de la Organización Mundial de la Salud (OMS, 1992). Una comparación entre ambos sistemas de clasificación permite extraer las siguientes conclusiones en cuanto a la conceptualización del TEPT.

Tabla 12.2.

Descripción diagnóstica del trastorno por estrés postraumático (TEPT) según la CIE-10 (WHO, 1992)

Pautas para el diagnóstico: Este trastorno no debe ser diagnosticado a menos que no esté totalmente claro que ha aparecido dentro de los

seis meses posteriores a un hecho traumático de excepcional intensidad. Un diagnóstico «probable» podría aún ser posible si el lapso entre el hecho y el comienzo de los síntomas es mayor de seis meses, con tal de que las manifestaciones clínicas sean típicas y no sea verosímil ningún otro diagnóstico alternativo (por ejemplo, trastorno de ansiedad, trastorno obsesivo-compulsivo o episodio depresivo). Además del trauma, deben estar presentes evocaciones o representaciones del acontecimiento en forma de recuerdos o imágenes durante la vigilia o de ensueños reiterados. También suelen estar presentes, pero no son esenciales para el diagnóstico, desapego emocional claro, con embotamiento afectivo, y la evitación de estímulos que podrían reavivar el recuerdo del trauma. Los síntomas vegetativos, los trastornos del estado de ánimo y el comportamiento anormal contribuyen también al diagnóstico, pero no son de importancia capital para éste.

Las secuelas tardías de un estrés devastador, es decir, aquellas que se manifiestan décadas después de la experiencia estresante, deben ser clasificadas de acuerdo con F62.0 (transformación persistente de la personalidad tras experiencia catastrófica).

Incluye: Neurosis traumática.

En primer lugar sobresale el acento que se pone en el papel del estresor en uno y otro sistemas. Así, en el DSM-IV-TR en el criterio A se baraja un aspecto puramente objetivo (A1) que implica la medida del estresor (por ejemplo, a partir de su frecuencia, gravedad, duración) con otro puramente subjetivo (A2) que se relaciona con el impacto que ese estresor posee sobre la víctima. Pero, qué es lo que hace que el estresor deba ser considerado de una intensidad excepcional, ¿sus características o su impacto? Mientras que en la ICD-10 se pone el énfasis en el estresor que sería de naturaleza tal que resultaría perturbador para casi cualquier persona, en el DSM-IV-TR y con el transcurso de las sucesivas revisiones de los DSM, la relevancia se ha inclinado hacia la consideración de la respuesta emocional (A2). Esta cuestión sobre si centrarse en las características del estresor o en su impacto es bastante polémica, y acentuar uno u otro aspecto representa una de las causas tentativas que explican las oscilaciones que se observan en las tasas del trastorno a lo largo de los diferentes estudios.

En segundo lugar, en la ICD-10 las respuestas de la persona se equiparan con una pauta sintomatológica general en la que algunos de los síntomas no son necesarios para diagnosticar el trastorno. Por su parte y como se observa en la tabla 12.1, en el DSM-IV-TR se proporcionan reglas explícitas como algoritmo para abordar la constelación de síntomas (criterios B, C y D) que implica el diagnóstico del TEPT (al menos uno, tres o dos).

En tercer lugar, la presencia de los síntomas de reexperienciación es una condición esencial para el diagnóstico del trastorno en ambos sistemas. Sin embargo, no sucede lo mismo con gran parte del perfil sintomatológico restante. Por una parte, en la lista de síntomas del grupo C (DSM-IV-TR) el énfasis es puesto en los síntomas de embotamiento (ítems C4, C5, C6 y C7), énfasis que incluso permite el diagnóstico de TEPT en ausencia de la evitación de los estímulos asociados con el estresor. Además, en el DSM-IV-TR es necesaria la presencia de síntomas de hiperactivación (criterio D) para llegar al diagnóstico, mientras que en la ICD-10, no. Algunas de estas discrepancias se limaron posteriormente en la ICD-10 (OMS, 1993), en la que además de la

reexperienciación y evitación se incluye un grupo de síntomas que exige la presencia necesaria o de amnesia (C3 en el DSM-IV-TR) o de síntomas de hiperactivación (el grupo D) para el diagnóstico del trastorno. No obstante, las diferencias siguen siendo acusadas por lo que al embotamiento se refiere, ya que su presencia no es necesaria para un diagnóstico de TEPT en la ICD, aunque se reconozca que con frecuencia le acompaña.

En cuarto lugar, existen diferencias en los referentes temporales. En la ICD-10, la consideración temporal se aplica al tiempo de latencia en la aparición de los síntomas, que se fija en un plazo de seis meses después de ocurrido el suceso estresante. Aunque esta especificación de inicio demorado no se descarta en el DSM-IV-TR (TEPT de inicio demorado), la consideración temporal se aplica particularmente a la duración de los síntomas, que deben estar presentes más de un mes (criterio E).

En quinto lugar, la probabilidad de comorbilidad es una característica del DSM frente a la ICD, cuya preferencia en el proceso diagnóstico se orienta a la asignación de un diagnóstico simple, único. Al utilizar para diagnosticar el trastorno el DSM, la excepción y no la regla es la ausencia de psicopatología asociada, de manera que una gran parte de personas diagnosticadas con TEPT tienden a informar de un amplio rango de síntomas que cumplen con los criterios diagnósticos de otro o más trastornos, tanto del Eje I como del Eje II. Es frecuente la concurrencia del TEPT con la depresión, con el resto de trastornos de ansiedad, con el abuso de sustancias, con síntomas disociativos, con síntomas físicos y con trastornos de personalidad, particularmente el límite y el antisocial (Dancu, Riggs, Hearst-Ikeda, Shoyer y Foa, 1996; Falsetti y Resnick, 1994; Golding, Cooper y George, 1997; Kilpatrick, Acierno, Resnick, Saunders y Best, 1997; Orsillo et al., 1996; Sharan, Chaudhary, Kavathekar y Saxena, 1996; Spurrell y McFarlane, 1993; Zlotnick, 1997). La asignación de diagnósticos múltiples tiene consecuencias diversas para el tratamiento, pudiéndose convertir en un obstáculo para su eficacia. Por ejemplo, la existencia de psicopatología anterior al TEPT (en la medida en que pueda ser conocida) y, a partir de ahí, qué tratar antes, después o simultáneamente pueden ser determinantes para el éxito terapéutico.

En sexto lugar, al considerar las reglas que proporciona el DSM-IV-TR (véase la tabla 12.1), en la última década se han propuesto diversas sugerencias respecto a la posibilidad de asignar un diagnóstico de TEPT parcial (Schützwohl y Maercker, 1999). Desde la perspectiva categorial del DSM, el TEPT parcial se determina a través de la presencia/ausencia de los grupos de síntomas (por ejemplo, que ocurra un número mínimo de síntomas de reexperienciación, bien con los de embotamiento-evitación, bien con los de hiperactivación), lo que desde esta perspectiva no obliga a considerar al TEPT como una variable continua con la normalidad, al tiempo que «proporciona cierta flexibilidad» en la clasificación de las personas que informan de malestar subjetivo postraumático. Sin embargo, también existe la opción de una perspectiva dimensional del trastorno, en la que el TEPT parcial es visto desde la óptica de una continuidad entre las

reacciones de estrés normales/anormales, en las que se valora la intensidad de la experiencia emocional de la persona y la posición relativa de sus síntomas en comparación con otras. Esta visión, más propia de los denominados acercamientos científicos al estudio de la personalidad, es la que se encontraría más en consonancia con la investigación realizada en psicología por lo que al estrés se refiere (Joseph, Williams y Yule, 1997; Pelechano, 2000).

Junto al estrés postraumático de carácter crónico es importante añadir que el estudio de las reacciones postraumáticas se completa con otro cuadro clínico: se trata del trastorno por estrés agudo (TEA). Las diferencias básicas entre el TEPT y el TEA se encuentran en la duración temporal de los síntomas (un mínimo de dos días y nunca un máximo de cuatro semanas para el segundo) y en la importancia que se da en el TEA a la sintomatología disociativa. En suma, el TEA y el TEPT representan los efectos psicopatológicos a corto y a largo plazo que pueden producir estresores intensos, convirtiendo al primero en predictor discutido del segundo.

2. TERAPIA COGNITIVO-CONDUCTUAL

Foa, Keane y Friedman (2000) han presentado un extenso panorama de los tratamientos empleados para el trastorno de estrés postraumático. Este panorama se extiende desde aquellos que tienen su fundamento en la teoría del aprendizaje hasta los basados en el psicoanálisis, pasando por las terapias de grupo, marital y familiar, farmacológica, etc.[2]. Este capítulo se ocupa de aquellos tratamientos que han establecido su eficacia con un mayor rigor metodológico, y desde esta perspectiva una primera categoría de estudios se encuentra representada por los procedimientos que se basan en las conceptualizaciones conductual y cognitiva de la psicología del aprendizaje. En el marco de la teoría del condicionamiento, el modelo *princeps* utilizado para explicar el desarrollo del TEPT es la teoría bifactorial del aprendizaje de Mowrer (1960), teoría que supone el aprendizaje del miedo durante el trauma a través del condicionamiento clásico y el subsiguiente mantenimiento del aprendizaje de evitación de las situaciones-estímulos condicionadas por medio del condicionamiento instrumental. Igualmente, dentro del marco de la teoría del condicionamiento, el modelo del desamparo aprendido de Seligman (1975)[3], concebido en sus inicios para explicar la depresión, ha sido tomado como análogo de laboratorio útil para explicar el desarrollo de los síntomas postraumáticos. Bajo el supuesto de una base bioquímica común, se aduce que las reacciones de animales que han sido expuestos a estresores impredecibles son semejantes a las que se observan en los supervivientes de sucesos traumáticos (Kolb, 1987). Añadido a ello, los diversos acercamientos cognitivos insisten en explorar aspectos tales como las creencias sociales, los sistemas de procesamiento de la información y las estrategias de afrontamiento relacionadas con el trauma (Creamer, Burgess y Pattison,

1992; Brewin, Dalgleish y Joseph, 1996; Foa y Kozak, 1986; Horowitz, 1976; Janoff-Bulman, 1992). La terapia conductual-cognitiva del TEPT incluye diversidad de estrategias con una eficacia desigual, al menos de acuerdo con el estado actual de respaldo empírico.

Richards y Lovell (1999) han clasificado los tratamientos conductual-cognitivos para el tratamiento del TEPT en tres categorías:

1. Los que usan técnicas de exposición (en imaginación e *in vivo*), con el objetivo de evocar la ansiedad y promover la habituación;
2. La reestructuración cognitiva, con el fin de modificar los supuestos, creencias y pensamientos desadaptativos, y
3. Las técnicas de manejo de la ansiedad (básicamente el entrenamiento en inoculación de estrés), cuyo objetivo es enseñar a los individuos habilidades de afrontamiento para manejar la ansiedad y otros síntomas.

2.1. Terapia de exposición

Se parte del supuesto de que la terapia de exposición funciona (particularmente la exposición prolongada o inundación, como veremos más adelante) porque la exposición continuada rompe la asociación entre el estímulo y la respuesta emocional condicionada, lo que promueve la disminución de la respuesta y, en su caso, la extinción por exposición repetida (Stampfl y Levis, 1967) o habituación (Watts, 1979). Otras formulaciones más recientes apelan a conceptos de procesamiento de información (procesamiento emocional)[4] para explicar su funcionamiento, sugiriéndose que la exposición a los recuerdos traumáticos conducirá a una reducción de los síntomas porque el individuo aprende que:

a) Los estímulos que le recuerdan el trauma no le causan daño.
b) Recordar el trauma no implica revivir la amenaza.
c) Existe una habituación de la ansiedad mientras que el individuo permanece próximo a los recuerdos temidos.
d) La experiencia de ansiedad no concluye en la pérdida de control temida (Jaycox y Foa, 1996).

La exposición daría lugar a la mejora a causa de dos procesos distintos, pero relacionados. Primero, existe habituación de la ansiedad. Segundo, existe el aprendizaje de que la exposición no conducirá a la amenaza.

En síntesis, para reducir la ansiedad condicionada y los recuerdos relacionados con el trauma, la terapia de exposición utiliza diversos procedimientos que varían en función del método de presentación de los estímulos temidos (*in vivo* o vía la imaginación) y en

términos de la tasa o la intensidad de la presentación (gradual y jerárquica o no graduada).

Aunque la desensibilización sistemática (DS) es considerada la pionera entre las técnicas de exposición (una combinación de exposición + relajación), se ha empleado con muy escaso control en el tratamiento del TEPT. El estudio mejor controlado (nivel A) fue realizado en una muestra de personas que habían sido expuestas a diversos tipos de traumas (la mayor parte de ellas a la pérdida de un ser querido), comparándose la eficacia de la DS *(in vivo)* con la hipnoterapia, la terapia psicodinámica breve y con un grupo de control en lista de espera. Después de un promedio de 15 sesiones, los individuos en los grupos de tratamiento mejoraron más que el grupo de control. El grupo de DS mostró una mejora ligeramente superior, aunque la diferencia no fue estadísticamente significativa en comparación con los otros tratamientos (Brom, Kleber y Defares, 1989).

Otros estudios han empleado la DS en individuos expuestos al combate, concretamente en veteranos de guerra del Vietnam o en mujeres víctimas de violación (Bowen y Lambert, 1986; Frank et al., 1988; Hyer, Woods, Bruno y Boudewyns, 1989; Peniston, 1986; Peniston y Kulkosky, 1991). Estos estudios poseen un menor rigor metodológico (nivel B), y en algunos de ellos la disminución de los síntomas como consecuencia de la aplicación del tratamiento se confunde con la disminución de los síntomas como debida al paso natural del tiempo empleado en la aplicación del mismo (el excesivo número de sesiones de DS que recibían los individuos).

Si bien la relajación combinada con exposición no ha probado su eficacia de modo satisfactorio, otra cosa distinta cabe señalar en relación con el componente de exposición (EX). Los estudios más rigurosos han sido realizados con veteranos de la guerra del Vietnam, mujeres violadas y personas con diversos tipos de trauma. En el primer grupo de estudios, Keane, Fairbank Caddell y Zimering (1989) asignaron al azar a una muestra de 11 veteranos del Vietnam a un grupo experimental (inundación en imaginación) y a otros 13 a un grupo de control en lista de espera. Ambos grupos cumplían con los criterios de un diagnóstico de TEPT según el DSM-III. Los grupos se encontraban equiparados en cuanto a raza, estado civil, edad, educación y grado de exposición al combate. La eficacia del tratamiento fue juzgada de acuerdo con las puntuaciones obtenidas en el postratamiento y un seguimiento a los seis meses en una lista de síntomas postraumáticos, así como en una serie de medidas de autoinforme de ansiedad y depresión. Los resultados que se obtuvieron fueron bastante complejos: aunque los terapeutas informaban de que los pacientes del grupo de exposición habían mejorado de modo manifiesto en sus síntomas frente al grupo control (particularmente en los síntomas de reexperienciación y de hiperactivación), no se observaron diferencias en sintomatología postraumática en las medidas procedentes de los autoinformes de ambos grupos.

Cooper y Clum (1989) asignaron al azar a ocho veteranos del Vietnam con TEPT a

un grupo de tratamiento estándar (psicofarmacológico) y a otros ocho a un grupo de tratamiento estándar + inundación en imaginación. Los sujetos se encontraban equiparados en edad, estado civil, raza, comorbilidad y medicación psicotrópica. Los resultados mostraron que el componente terapéutico añadido mejoraba considerablemente los síntomas del TEPT, aunque no influyó ni en la depresión ni en la ansiedad como rasgo.

Boudewyns y Hyer (1990) compararon la EX con el *counseling* tradicional en una muestra de 51 veteranos encontrando que el 75 por 100 de los casos con éxito habían recibido exposición. Igualmente, Glynn et al. (1999) mostraron que la exposición mejoraba los síntomas comparando la exposición sola con la exposición + terapia familiar y con un grupo de control.

Por otra parte, el grupo de Foa ha mostrado la eficacia de la exposición y particularmente de la exposición prolongada (EP) en mujeres que han sufrido violación. En el primer estudio (Foa, Rothbaum, Riggs y Murdock, 1991) las mujeres fueron asignadas al azar a una de las siguientes cuatro condiciones: exposición (EX), entrenamiento en inoculación de estrés (EIE), *counseling* de apoyo (CA) o a un grupo de control en lista de espera. Cada tratamiento consistía en nueve sesiones que se llevaban a cabo a lo largo de cinco semanas. Se incluyeron evaluaciones ciegas del postratamiento y a los tres meses de seguimiento. Mientras que el EIE produjo mayores ganancias que el CA o que el grupo en lista de espera inmediatamente después del tratamiento, la condición de EP condujo a una reducción mayor de los síntomas de TEPT en el seguimiento. Las investigadoras sugieren que mientras que la EIE promovería una reducción de los síntomas a corto plazo, la EP produciría sus beneficios a la larga, debido a que la red de miedos necesita su tiempo para ser activada y modificada. Asimismo, en el seguimiento, el 55 por 100 de las pacientes del grupo con EP, el 50 por 100 de las del EIE y el 45 por 100 de las del CA dejaban de cumplir con los criterios de TEPT. A pesar de la utilidad de la EX, parece que una proporción significativa de mujeres no responde a este tipo de intervención.

En el estudio más reciente de Foa et al. (1999), 96 mujeres víctimas de agresión sexual con TEPT fueron asignadas al azar a una de las siguientes cuatro condiciones de tratamiento: exposición prolongada (EP), entrenamiento en inoculación de estrés (EIE), una condición combinada (EP-EIE) y a un grupo de control en lista de espera. Aunque en los tres grupos que recibieron tratamiento se observó una disminución en la gravedad del TEPT y en síntomas depresivos en comparación con el grupo de control, fue el grupo que recibió EP el que mostró una mejora mayor en el seguimiento en relación con aspectos tales como ansiedad, depresión y gravedad global del trastorno.

Los dos últimos estudios con un control metodológico riguroso se corresponden con el de Marks, Lovell, Noshirvani, Livanou y Thrasher (1998) y Tarrier et al. (1999). En el primero, un total de 87 pacientes con traumas variados fueron asignados al azar a una de las siguientes cuatro condiciones: exposición (EX), terapia cognitiva (TC), una condición

combinada (EX-TC) y a una condición de relajación. Las primeras tres condiciones fueron igualmente eficaces en la reducción de los síntomas postraumáticos y superiores a la condición de relajación. En el segundo, 72 pacientes con traumas variados fueron asignados al azar a un grupo de exposición (EX) o terapia cognitiva (TC), resultando ambos tipos de tratamiento igualmente eficaces para la reducción de los síntomas postraumáticos.

Una variante de exposición en la imaginación que en los últimos tiempos ha obtenido cierta popularidad es la desensibilización y reprocesamiento del movimiento ocular (DRMO), una técnica establecida por Shapiro (1989, 1995) en la que se aparea la exposición en la imaginación con la inducción de movimientos oculares sacádicos[5]. Considerada una técnica «probablemente eficaz» por algunos autores (Chambless et al., 1996) y prometedora por otros (Blake y Sonnenberg, 1998), ha originado un arduo debate por lo que se refiere a sus ingredientes esenciales (la exposición o los movimientos oculares) y a su eficacia diferencial en relación con otras alternativas de tratamiento (Poole, de Jongh y Spector, 1999; Richards, 1999; Rosen, 1999; Rosen, Lohr, McNally y Herbert, 1998, 1999).

Considerando la evidencia favorable, diversos estudios sugieren que los pacientes tratados con DRMO mejoran en sus síntomas más que los controles en lista de espera, que los pacientes tratados con terapia no directiva o que los pacientes tratados con entrenamiento en relajación y biofeedback (Carlson, Chemtob, Rusnak, Hedlund y Muraoka, 1998; Rothbaum, 1997; Sheck, Schaeffer y Gillet, 1998; Wilson, Becker y Tinker, 1997). Estos estudios han sido criticados debido a problemas metodológicos variados, entre los que sobresalen la ausencia de un grupo de control que permita aislar el posible efecto placebo de la técnica, la ausencia de evaluaciones ciegas, la confianza exclusiva en medidas de autoinforme y la ambigüedad en cuanto a la gravedad del trastorno. También se argumenta que aunque se supone que son los movimientos oculares lo que diferencia a esta técnica del resto de las técnicas de exposición, no está muy claro el papel que desempeñan, y de hecho la investigación ha fracasado en apoyar la contribución única de los mismos. Estudios rigurosos en los que se ha comparado la utilización de la técnica y variantes de ésta concluyen que los movimientos oculares no parecen desempeñar papel beneficioso alguno en la recuperación. Tampoco parecen proporcionar ganancias terapéuticas adicionales en comparación con el uso de las técnicas de exposición convencionales o con otras terapias conductual-cognitivas (Boudewyns y Hyer, 1996; Devilly y Spence, 1999; Foa y Meadows, 1997; Lohr, Tolin y Lilienfeld, 1998; Lohr, Lilienfeld, Tolin y Herbert, 1999; McNally, 1999; Pitman et al., 1996).

Últimamente, la balanza sobre la controversia tiende a equilibrarse, de manera que algunos investigadores se inclinan en función de la evidencia a considerar la DRMO una técnica eficaz para el tratamiento del TEPT (Chemtob, Tolin, van der Kolk y Pitman, 2000). En esta línea, el metaanálisis realizado por Davidson y Parker (2001) pone de

manifiesto que mientras que la DRMO representa un tratamiento eficaz cuando se consideran los resultados pre-postratamiento o cuando se compara con un grupo control, sin embargo ni resulta más eficaz que otros tratamientos basados en la exposición ni los movimientos oculares parecen representar un ingrediente necesario para el éxito del tratamiento. Esto parecen confirmar algunos de los últimos estudios realizados con esta técnica. Por ejemplo, en el estudio de Ironson, Freud, Strauss y Williams (2002) se comparó la eficacia de la DRMO con la EP, mostrando que ambos tratamientos eran eficaces para la reducción de los síntomas del TEPT y la depresión, aunque el primero parecía actuar más rápidamente que el segundo cuando se consideraba el número de sesiones en las que se aplicaba uno y otro tipo de tratamiento. Por su parte, en el estudio de Lee (2002) 24 personas diagnosticadas con TEPT fueron asignadas al azar a DMRO o a una condición que combinaba EIE + EP. Ambos tratamientos produjeron efectos positivos similares, con la excepción de que los que recibieron DRMO experimentaron una mejora mayor en los síntomas intrusivos. Aunque este estudio no considera la aplicación en solitario de la EP, permite concluir que la investigación con la DRMO para el tratamiento del TEPT continúa actualmente y que aún está por aclarar el papel que desempeñan «los movimientos oculares en el éxito terapéutico».

Para finalizar con el apartado relativo a la terapia de exposición, cabe mencionar que en los últimos tiempos se ha introducido la realidad virtual como un nuevo método para realizarla. Mientras que la terapia de realidad virtual (TRV) se ha puesto a prueba para el tratamiento de las fobias, no existen estudios controlados sobre su eficacia terapéutica en el TEPT, aunque sí algún indicador de cierta eficacia preliminar. Concretamente, Rothbaum (2000) menciona un estudio en el que se utilizaron sesiones de realidad virtual en el tratamiento de un veterano de guerra del Vietnam, detectándose mejoras sustanciales en los síntomas postraumáticos (45 por 100) como evaluados a través de la *Impact of Event Scale* (Horowitz, Wilner y Alvarez, 1979).

2.2. Terapia cognitiva

La terapia cognitiva (TC) desarrollada por Beck y su grupo se basa en el supuesto de que la interpretación del suceso, más que el propio suceso, es lo que determina los estados emocionales, y de ahí los pensamientos desadaptativos que conducen a las respuestas patológicas (Beck, 1976; Beck, Rush, Shaw y Emery, 1979). En suma, la TC se plantea como objetivo identificar las cogniciones desadaptativas y cambiarlas por unas más ajustadas a la realidad. Es conveniente anotar que la investigación relativa a la aplicación de la TC para el tratamiento del TEPT es escasa. Esto se debe a que las teorías del procesamiento de la información, y más estrictamente la del procesamiento emocional defendida por Foa y su grupo, parten de que la EP posibilita la reestructuración cognitiva (RC), ya que durante la exposición la persona aprende que las creencias fundadas en el miedo no poseen una base real (Foa, Hearst-Ikeda y Perry,

1995). Al margen de lo discutible que resulte que la exposición conduzca o no a la RC, mediante esta técnica se enseña a los pacientes a:

1. identificar sus pensamientos desadaptativos;
2. evaluar la validez de esos pensamientos y cambiar los que resultan erróneos o inútiles, y
3. sustituirlos por unos más lógicos o beneficiosos.

Los estudios con mujeres víctimas de agresión sexual, los estudios de caso o los estudios realizados con la denominada terapia de procesamiento cognitiva (TPC), en los que la TC se combina con la EP, sugieren efectos beneficiosos del «ingrediente cognitivo», pero no permiten esclarecer la eficacia diferencial de la TC con respecto a la exposición u otras modalidades de tratamiento con las que a menudo se combina en los diferentes estudios (Frank et al., 1988; Del Corral, Echeburúa, Zubizarreta y Sarasúa, 1995; Resick, 2001; Resick y Schnicke, 1992; Thrasher, Lovell, Norshirvani y Livanou, 1996).

En uno de los primeros estudios realizados (nivel B) con mujeres víctimas de violación, la RC fue comparada con la DS y con un grupo en lista de espera, mostrando el estudio que ambos tratamientos resultaban igualmente eficaces en la reducción de los síntomas postraumáticos (Frank et al., 1988). No obstante, los dos estudios más rigurosos se corresponden con los anteriormente mencionados de Marks et al. (1998) y el de Tarrier et al. (1999). Mientras que ambos ponen de manifiesto que la TC resulta igualmente eficaz que la EX en el alivio de los síntomas, el estudio de Tarrier ha originado críticas y cierta polémica por cuanto que los investigadores sugieren que un gran número de los pacientes que recibían la EX (en imaginación) empeoraban durante el tratamiento en comparación con aquellos que recibían la TC, empeoramiento que desaparecía en el seguimiento, pero que plantea efectos colaterales no deseados (exacerbación de los síntomas) respecto al papel de la EP en imaginación (Devilly y Foa, 2001; Fahy, 2000; Foa et al., 2002).

Desde una perspectiva diferente, Resick y Schnicke (1992) han aplicado la denominada TPC a víctimas de violación. Esta terapia, calificada por su autora como predominantemente cognitiva, combina la terapia cognitiva y la exposición en forma de escritura y lectura en relación con el suceso traumático. En el estudio inicial (nivel B) se mostraba la eficacia de esta terapia en comparación con un grupo en lista de espera. En un estudio reciente más riguroso, las investigadoras han comparado la eficacia de la TPC con la EP y un grupo en lista de espera, encontrando que ambos tratamientos eran eficaces para reducir los síntomas postraumáticos (Resick et al., 2002).

En líneas generales, y al margen de que se trate de intervenciones cognitivas más y menos tradicionales, parece que el ingrediente cognitivo en el tratamiento del TEPT posee efectos beneficiosos. Además, puede concluirse que tanto la EP como la RC resultan igualmente eficaces, aunque siguen faltando estudios cuyo objetivo sea el de

apresar la eficacia de la interacción entre ambos tipos de tratamiento. También, la RC es un componente importante del tratamiento que se considera en el siguiente apartado.

2.3. Terapia para el manejo de la ansiedad

De entre los diversos programas de tratamiento de la ansiedad, el entrenamiento en inoculación de estrés (EIE) ha sido el más utilizado para reducir los síntomas de ansiedad en el estrés postraumático. El EIE, desarrollado por Meichenbaum (1974), se basa en la enseñanza a los pacientes de técnicas que les permitan manejar la ansiedad y que en la versión modificada para mujeres violadas de Kilpatrick, Veronen y Resick (1982) incorpora el entrenamiento en relajación muscular y en respiración, el juego de roles, el modelamiento encubierto, la detención de pensamiento y el entrenamiento autoinstruccional. En el estudio realizado por estas investigadoras el EIE daba lugar a la disminución de los niveles de ansiedad relacionados con la violación. En un estudio posterior, Resick et al. (1988) compararon la eficacia del EIE, el entrenamiento asertivo y la psicoterapia de apoyo, utilizando una condición de control. Las mujeres violadas asignadas a las distintas condiciones de tratamiento mejoraron de manera moderada y similar en el malestar subjetivo relacionado con el trauma, depresión, autoestima y miedos sociales. Las ganancias únicamente se mantuvieron en los miedos sociales en el seguimiento realizado a los seis meses.

Mientras que los dos estudios de Resick se incluirían en el nivel B, los mejor realizados se corresponden con los dos descritos más arriba del grupo de Foa (Foa et al., 1991, 1999). En el primero, a pesar de que el EIE se mostraba eficaz para reducir los síntomas en las mujeres, esta mejora no continuaba progresando una vez que el tratamiento había finalizado. Igualmente, en el estudio de Foa et al. (1999), la gravedad del TEPT y la depresión se veían reducidas en el seguimiento, particularmente en la condición de EP, mientras que la condición combinada (EP + EIE) era la que producía una menor mejora. Las investigadoras lo atribuyeron a que las mujeres en esta condición recibieron una cantidad muy reducida de EP.

Novaco y su grupo (Chemtob, Novaco, Hamada y Gross, 1997; Novaco y Chemtob, 1998) han utilizado el acercamiento de la inoculación de estrés para el tratamiento de la ira, una respuesta bastante habitual tras el sufrimiento de una experiencia traumática que acompaña al TEPT y que con frecuencia se considera un obstáculo para el funcionamiento eficaz de la EP. Los investigadores proporcionan resultados sobre la eficacia de su programa de tratamiento de la ira que combina distintas técnicas en manejo de la ansiedad con la TC.

A pesar de que los programas de EIE necesitan recibir más respaldo empírico por lo que al tratamiento del TEPT se refiere, y en ese sentido DeRubeis y Crits-Christoph (1998) los incluyeron en la categoría de tratamientos probablemente eficaces, es indudable que sus ingredientes se consideran beneficiosos y son utilizados en mayor o

menor proporción en los programas que se emplean en la práctica clínica para el tratamiento del TEPT.

3. TERAPIA FARMACOLÓGICA

El objetivo es ofrecer una síntesis de los mejores resultados obtenidos en esta área. Se parte de que la terapia conductual-cognitiva puede o no ir acompañada de la propiamente farmacológica en el tratamiento del TEPT (o de otros trastornos), y, si le acompaña, las decisiones relativas al momento de la aplicación, duración del tratamiento y sobre qué síntomas, conductas o estados psicológicos resultan más eficaces son aspectos de importancia a considerar por el profesional. La administración única y exclusiva de terapia farmacológica carece de sentido como tratamiento del TEPT, y ésta es una de las razones que explican la ausencia de estudios encaminados a determinar la eficacia diferencial de ambos tipos de tratamientos: psicológicos/farmacológicos (Marshall, Davidson y Yehuda, 1998).

En líneas generales, las investigaciones fisiológicas y neuroendocrinológicas del TEPT sugieren la presencia de alteraciones en los centros noradrenérgicos (particularmente en el *locus coereleus,* considerado un centro de alarma y cuya activación persistente explicaría la hiperresponsividad de las personas con TEPT crónico), en la actividad de la serotonina, y con ello problemas en la regulación del sueño o el control de los impulsos, en el proceso de encendido y sensibilización (disminución progresiva con el tiempo del umbral de excitabilidad a través de la estimulación eléctrica del cerebro, lo que convierte a la persona en más propensa a la hora de desarrollar ciertos síntomas) y también en el fracaso en la habituación a la respuesta de sobresalto (Davidson y van der Kolk, 1996).

Los fármacos existentes se han agrupado en tres apartados. En primer lugar los antidepresivos, en el que se incluyen los tricíclicos, los inhibidores de la monomaminooxidasa (IMAO) y los inhibidores selectivos de la reabsorción de la serotonina. En segundo lugar, los estabilizadores del estado de ánimo. Finalmente, un apartado reservado para otras sustancias que se dividen básicamente en dos grupos: los agentes antiadrenérgicos y las benzodiacepinas.

3.1. Antidepresivos

El uso de los diferentes tipos de antidepresivos con el TEPT tiende a ser frecuente, de modo que incluso ha conducido a cierta discusión en torno a si tienen un efecto real sobre el TEPT o si su efecto se asocia únicamente con los síntomas depresivos. La conclusión general es que los antidepresivos poseen algún valor, pero que no son totalmente eficaces. Por ejemplo, Burdon, Sutker, Foulks, Crane y Thompson (1991) encontraron que la combinación de fluoxetina, amitriptilina y una benzodiacepina

anticonvulsionante como el clonazepan resultaba moderadamente eficaz para reducir los síntomas de reexperienciación y de hiperactivación cuando era empleada en un programa de tratamiento multimodal. Por otra parte, Sutherland y Davidson (1994) sugieren que los tricíclicos y otros antidepresivos poseen efectos únicamente sobre los síntomas de reexperienciación. Pasemos a la distinta evidencia.

En diferentes ensayos clínicos se han utilizados antidepresivos, siendo los de uso más frecuente los *tricíclicos* (imipramina, desipramina y amitriptilina). Frente a la eficacia inicial informada sobre la imipramina (Burstein, 1984), otros estudios con mejores controles han dado lugar a resultados confusos. Por una parte, en el estudio de Frank, Kosten, Giller y Dan (1988), la imipramina resultó más eficaz que la fenelcina (inhibidor de la monoaminooxidasa), que a su vez fue mejor que una condición placebo. Sin embargo, en el estudio de Kosten, Frank, Dan, McDougle y Giller (1991), la fenelcina resultó mejor que la imipramina. Por lo que se refiere a la desipramina, en principio se registraron únicamente efectos sobre los síntomas depresivos (Reist et al., 1989). Estudios posteriores han encontrado efectos menores sobre la sintomatología postraumática (Reist, Kauffman, Chicz-DeMet, Chen y DeMet, 1995). La amitriptilina fue empleada en los estudios de Davidson y su grupo (Davidson et al., 1990; Davidson et al., 1993). En el primero se encontró una eficacia modesta en comparación con una condición placebo en diversas medidas del TEPT, ansiedad y depresión. El segundo mostró que las diferencias entre el grupo de tratamiento y placebo eran mayores cuando se aplicaba a aquellas personas cuya sintomatología era menos grave, personas en las que la sustancia resultaba más eficaz. En síntesis, podría decirse que la evidencia recogida sugiere resultados positivos pero pequeños de la imipramina y amitriptilina en la reducción de los síntomas del TEPT (principalmente sobre los síntomas de reexperienciación y en menor medida sobre los de evitación/embotamiento). Por su lado la desipramina no ha probado ser eficaz para disminuir los síntomas postraumáticos.

La revisión realizada por Southwick, Yehuda, Giller y Charney (1994) muestra que los *inhibidores de la monoaminooxidasa* (IMAO) poseen una eficacia sustancialmente mayor que los tricíclicos en el tratamiento del TEPT, lo que no significa que su administración no lleve consigo diversos problemas. Los primeros estudios fueron realizados con la fenelcina. En el estudio mencionado de Kosten et al. (1991) se encontró que esta sustancia produjo un efecto positivo sobre los síntomas de reexperienciación y de evitación. Otros estudios informan de efectos positivos sobre la sintomatología postraumática que, en líneas generales, se centran en la disminución de la sintomatología intrusiva (Davidson, Walker y Kilts, 1987; DeMartino, Mollica y Wilks, 1995). Independientemente de los efectos encontrados sobre su eficacia, el uso de esta sustancia posee diversos efectos colaterales, tales como alteraciones sexuales y en el ciclo de sueño, hipotensión y vértigos. Además su administración exige que el paciente lleve una dieta especial y está contraindicada en aquellos en los que se encuentra presente un abuso de alcohol u otras sustancias. Todo esto hace poco recomendable su uso

(Friedman et al., 2000). Recientemente, se han desarrollado inhibidores selectivos y reversibles de los IMAO (moclobemida, brofaromina) cuyos efectos parecen más prometedores. Por ejemplo, con la moclobemida se asocian menos efectos tóxicos (sobre todo los relativos a la necesidad de llevar una dieta alimentaria) y se ha mostrado útil para la reducción de los síntomas de reexperienciación y evitación. Igualmente, con la administración de brofaromina (inhibidor reversible de las monoaminooxidasas e inhibidor selectivo de la reabsorción de la serotonina) también se registran efectos positivos cuando se compara con una condición placebo (Katz et al., 1995; Neal, Shapland y Fox, 1997; Priest, Gimbrett, Roberts y Steinert, 1995). No obstante, también es cierto que la comercialización de estas sustancias no necesariamente está disponible.

Los estudios realizados con aquellas sustancias que funcionan como *inhibidores selectivos de la reabsorción de la serotonina* han captado la atención de los investigadores debido a su particular eficacia, frente a las sustancias hasta aquí comentadas, para reducir los síntomas de embotamiento, a la par que también dan lugar a mejoras globales notables en los síntomas postraumáticos (Friedman, 1998; Friedman et al., 2000). Las sustancias que principalmente se han utilizado en la investigación han sido la fluoxetina, la fluvoxamina, la sertralina y la paranoxetina. Con la fluoxetina (el conocido Prozac) diversos estudios informan de efectos positivos sobre la sintomatología del TEPT (Davidson, Roth y Newman, 1991; McDougle, Southwick, Charney y StJames, 1991; Nagy, Morgan, Southwick y Charney, 1993). Por ejemplo, en el ensayo de Shay (1992) esta sustancia se mostró particularmente eficaz para reducir las explosiones de cólera. En uno de los estudios mejor controlados, en el que la administración de la fluoxetina se comparó con una condición placebo en una muestra de 64 personas, aproximadamente la mitad veteranos de guerra y la otra mitad personas que habían sufrido traumas diversos, se registraron efectos beneficiosos, sobre todo en el segundo subgrupo, produciendo además una disminución de los síntomas depresivos (van der Kolk et al., 1994). No obstante, la mayor parte de los estudios exigen la administración de dosis altas (unos 80 mg diarios) durante períodos prolongados. En relación con la fluvoxamina, de Boer et al. (1992) encontraron que daba lugar a efectos modestos pero significativos en 17 de 24 pacientes, después de cuatro semanas de tratamiento. En estudios más rigurosos se ha mostrado que la fluvoxamina produce una mejora global del paciente influyendo en la reducción de los tres conglomerados de síntomas postraumáticos (Marmar et al., 1996). También se han informado efectos beneficiosos de la sertralina (Kline, Dow, Brown y Matloff, 1994). En un ensayo con nueve pacientes con comorbilidad de TEPT y abuso de alcohol, se mostró eficaz, no sólo para reducir la sintomatología del TEPT, sino también la conducta de bebida (Brady, Sonne y Roberts, 1995). La eficacia de la paroxetina fue probada en un estudio realizado con población civil que había sufrido traumas diversos. Los resultados de este estudio son interesantes en la medida en que reflejan una reducción más rápida de los síntomas de hiperactivación y evitación/embotamiento que de los síntomas intrusivos (Marshall et

al., 1998).

La investigación reciente ha dirigido la atención al estudio de otros agentes serotoninérgicos tales como la nefazodona y la trazodona que son inhibidores selectivos de la reabsorción de la serotonina más antagonistas 5-HT2 (Davidson, Weisler, Malik y Connor, 1998; Hertzberg, Feldman, Beckham y Davidson, 1996). Los ensayos realizados con estas sustancias en veteranos de guerra del Vietnam sugieren una cierta eficacia en la reducción de los síntomas del TEPT y poseen la ventaja de evitar el efecto colateral del insomnio que a menudo acompaña a la fluoxetina o a la sertralina.

En resumen, de las sustancias consideradas en este apartado, los inhibidores selectivos de la reabsorción de la serotonina resultan los más útiles desde el punto de vista clínico, ya que no sólo influyen en la disminución de los síntomas postraumáticos, sino también en la reducción de otros síntomas asociados tales como la ira, impulsividad, el estado de ánimo depresivo, el pensamiento obsesivo y otras conductas relacionadas con el abuso de alcohol y otras drogas.

3.2. Estabilizadores del estado de ánimo

Dado que las explosiones de cólera, la impulsividad e irritabilidad, así como la oscilación en los estados de ánimo, resultan frecuentes en el TEPT, se ha planteado el uso de los fármacos estabilizadores del estado de ánimo que habitualmente se emplean en el tratamiento del trastorno bipolar. A pesar de la inexistencia de estudios bien controlados, existe un interés considerable acerca de su posible eficacia (Davidson y van der Kolk, 1996). Por ejemplo, el *ácido valproico* utilizado en un estudio de caso y en dos ensayos clínicos parece desempeñar cierto papel en el tratamiento de la hiperactivación, las explosiones de cólera, la irritabilidad y la evitación (Berigan y Holzgang, 1995; Fesler, 1991; Szimanski y Olympia, 1991). Las sales de *litio* también se han mostrado eficaces a la hora de reducir la irritabilidad y las conductas explosivas (Forster, Schoenfeld, Marmar y Lang, 1995; Kitchner y Greenstein, 1985). En el último de los estudios citados, dos veteranos de guerra diagnosticados con TEPT recibieron una dosis de entre 1200-1800 mg diarios, dosis que resultó eficaz a la hora de reducir los síntomas mencionados. Cabe subrayar que en el historial de los pacientes no existían indicios de haber padecido trastorno bipolar. Los investigadores señalan que los efectos del litio se deben a que esta sustancia estimula la síntesis de la serotonina, ya que la falta de regulación en la misma se ha relacionado con la conducta agresiva, violenta y autodestructiva en los seres humanos. Igualmente, diversos ensayos clínicos y estudios de casos con veteranos de guerra sugieren que la *carbamazepina* posee efectos beneficiosos a la hora de reducir la hiperactivación, las perturbaciones del sueño y las imágenes del trauma que asaltan al paciente (Ford, 1996; Lipper et al., 1986; Wolf, Alavi y Mosnaim, 1986).

3.3. Otras sustancias

Existe otra diversidad de sustancias que han sido utilizadas para el tratamiento del TEPT. En algunos casos, al igual que sucedía con los antidepresivos tricíclicos, se muestra que poseen algún efecto, aunque no se encuentra que sean «curativas». En un primer grupo nos encontramos con los *agentes antiadrenérgicos:* el propalonol, la clonidina y la guanfacina. El propranolol, utilizado durante años para controlar los síntomas físicos de la ansiedad, ha sido administrado para mejorar los síntomas del TEPT, aunque con escaso control metodológico (Wolf, Alavi y Mosnaim, 1987). Por lo que se refiere a los ensayos realizados con la clonidina, esta sustancia se ha mostrado eficaz en la reducción de los síntomas postraumáticos en veteranos de guerra. Concretamente Kolb, Burris y Griffiths (1984) compararon el propranolol y la clonidina, encontrando mejoras con ambas en los síntomas de reexperienciación y de hiperactivación. También se ha utilizado en combinación con la imipramina en refugiados gravemente traumatizados con efectos beneficiosos (Kinzie y Leung, 1989). Estos efectos positivos de la clonidina se traducen en la reducción de síntomas tales como las pesadillas, los recuerdos intrusos, la hipervigilancia, el insomnio, las reacciones de sobresalto, los ataques de ira, a la vez que mejora el estado de ánimo y la concentración (Friedman y Southwick, 1995). No obstante, algunos pacientes que muestran una mejora inicial favorable pueden desarrollar tolerancia a esta sustancia, de modo que retornan a los síntomas postraumáticos. En estos casos la clonidina ha sido sustituida por la guanfacina con éxito en la supresión de los síntomas (Horrigan, 1996; Horrigan y Barnhill, 1996).

Un segundo grupo de sustancias estaría representado por las *benzodiacepinas* (alprazolam y clonazepam). Estas sustancias son eficaces para reducir la ansiedad poco después de cualquier situación traumática o de pérdida importante para la persona, usándose ampliamente en el contexto del TEA y siendo muy discutido su empleo en el TEPT. Braun, Greenberg, Dasberg y Lerer (1990) utilizaron el alprazolam en un estudio controlado, encontrando un efecto modesto del fármaco sobre la ansiedad, pero no sobre los síntomas del TEPT. Por otra parte el empleo temprano de estas sustancias no parece prevenir el desarrollo del TEPT (Gelpin, Bonne, Peri, Brandes y Shalev, 1996). Además, con ella se asocian problemas de tolerancia, dependencia y abuso que conducen a efectos colaterales no deseados como la exacerbación de los síntomas del TEPT, reacciones de ira potencialmente peligrosas y falta de control, por lo que su uso para el TEPT no se recomienda (Friedman, 1991, 1998; Friedman, Davidson, Mellman y Southwick, 2000).

Finalmente, aunque falta la realización de estudios bien controlados, otra sustancia empleada ha sido la *buspirona,* un ansiolítico que en diversos estudios de casos y ensayos clínicos ha mostrado poseer efectos positivos sobre los síntomas de reexperienciación y de hiperactivación (Duffy y Mallory, 1994; Fichtner y Crayton, 1994; Wells et al., 1991).

4. CONCLUSIONES

Desde su inclusión como trastorno en el DSM (APA, 1980), el diagnóstico del TEPT ha ido variando considerablemente, de forma que poner el acento más en el criterio A2 que en el criterio A1 ha llevado consigo ciertas discrepancias en los estudios epidemiológicos que establecen la tasa del trastorno en la población general. En consonancia con esto, desde el año ochenta hasta ahora, se observa una progresiva ampliación en la conceptualización de los estresores potencialmente amenazantes para la supervivencia y por tanto de los colectivos vulnerables a desarrollar sintomatología postraumática. Si las raíces se encuentran en el estudio de las reaccciones postraumáticas en soldados expuestos al combate, a lo largo del tiempo se han ido sumando los colectivos de niños maltratados, mujeres violadas o que han experimentado violencia doméstica, víctimas del holocausto, personas expuestas a violencia criminal y política, trabajadores civiles expuestos a sucesos traumáticos, supervivientes de desastres inducidos por la mano del hombre o por fuerzas naturales, de accidentes de tráfico, individuos a los que se les ha diagnosticado una enfermedad potencialmente mortal o también aquellos que son víctimas de violencia interpersonal en el mundo laboral como sería el caso del *mobbing* (Andrykowsky, Cordova, Studts y Miller, 1998; Báguena, 2002; Blanchard et al., 1996; Green et al., 1997; Groenjian, 1993; Kilpatrick, Resnick, Saunders y Best, 1998; Levav, 1998; Leymann y Gustafsson, 1996; Orner, Lynch y Seed, 1993; Terr, 1991; Violanti y Patton, 1999; Weiss, Marmar, Metzler y Ronfeldt, 1995).

También ocurre que algunas dificultades que pueden presentar las personas que se han visto expuestas a sucesos traumáticos no se ajusten ni al TEPT ni a ninguna otra categoría específica del DSM-IV-R, lo que se debe en parte a la idiosincrasia relacional que se produce entre sucesos traumáticos específicos y variables sociales e individuales, algo que da lugar a una gran variedad de resultados postraumáticos potenciales. Y si olvidándonos de este hecho nos centramos exclusivamente en el TEPT, sucede que bastantes estudios empíricos no confirman la tripleta sintomatológica que significa el trastorno, lo que ha dado lugar entre otras cosas al planteamiento del TEPT parcial.

Los aspectos mencionados permiten afirmar que, a diferencia de otros trastornos, el TEPT representa una categoría diagnóstica claramente contextualizada: se trata de una pauta compleja de respuestas, «disparada» por un suceso estresante identificado en términos objetivos, que ocurre a una persona en un contexto histórico, sociocultural y ontogenético concreto. La contextualización sociocultural del TEPT influye sobremanera en la validez de esta categoría diagnóstica y puede ser abordada desde distintos puntos de vista. Por ejemplo, como una manera de explicar cómo se gestó el trastorno, i.e., la iatrogénesis social del TEPT (Pérez Álvarez, 1999).

En suma, el uso profesional y popular del concepto postraumático ha ido *in crescendo* en las últimas décadas y, paralelamente a este crecimiento, la búsqueda de remedios para

su tratamiento.

Teniendo en cuenta lo anterior, de los diferentes tratamientos psicológicos existentes para el TEPT, la EP o inundación ha probado ser el más eficaz, algo que se detecta asimismo en los estudios en metaanálisis y que viene respaldado por la mejor calidad metodológica de los estudios en los que se ha puesto a prueba su eficacia, principalmente estudios de nivel A (Foa, Keane y Friedman, 2002; Sherman, 1998). Sin embargo, la EP ni mucho menos supone la panacea para el tratamiento del TEPT. Existen una serie de aspectos implicados en ella que van en detrimento del éxito terapéutico, a menos que sean tenidos en cuenta. Un ejemplo mencionado más arriba serían las respuestas de ira o de culpa, pero existen otros que sugieren precauciones en cuanto a su uso. Así, la exposición puede provocar ansiedad, en el sentido de que al activar los recuerdos traumáticos se genere un estado tal que no pueda ser manejado por el individuo (Jaycox y Foa, 1996). También los resultados de la exposición son peores si conjuntamente con el TEPT existe abuso del alcohol —recomendándose la sobriedad prolongada antes de usar la técnica— o comorbilidad con otros trastornos previos, de manera que la exposición pueda llegar a exacerbarlos. Algunos autores sugieren que la exposición no resuelve el espectro sintomatológico del TEPT, de manera que ésta influiría en los síntomas observables y en aquellos relacionados con la ansiedad o, dicho de otra forma, en los síntomas positivos (p. ej., la respuesta de sobresalto, la activación psicofisiológica, las pesadillas, la irritabilidad y la ira), pero no en los negativos (p. ej., embotamiento, alienación, restricción del afecto). Y si las experiencias traumáticas no afectan a todos los individuos por igual, también las diferencias culturales llegan a ser notables, de modo que la exposición puede ser interpretada de modo diferente en las distintas culturas (Keane, Albano y Blake, 1992; Manson, 1997).

Al considerar la DRMO, la investigación tiene que aclarar aún si los movimientos oculares representan un ingrediente activo que aporta una mejora sustancial al éxito terapéutico frente al uso de la exposición convencional.

Por lo que se refiere a la terapia cognitiva estilo Beck, aunque en algunos estudios se encuentran efectos tan beneficiosos como con la exposición (Trasher et al., 1996), por sí misma no parece superior a ella.

En la misma línea, el uso de las diversas técnicas para el manejo de la ansiedad parece proporcionar beneficios como ingredientes de los otros tipos de tratamiento, aunque paquetes concretos como el EIE no hayan mostrado una eficacia superior en relación con la EP y la RC. Por ejemplo, se considera que con las personas que muestran una tensión física y malestar subjetivo extremos debido a la reexperienciación de los recuerdos traumáticos resulta útil emplear previamente el componente de relajación muscular del EIE, mientras que con aquellas que no llegan a tales extremos se puede pasar a trabajar otras habilidades de afrontamiento. Esto contribuye a la existencia en la actualidad de programas de entrenamiento conductual-cognitivos, más o menos versátiles, dirigidos a víctimas de traumas específicos en los que se suelen combinar la exposición, la terapia

cognitiva y técnicas para el manejo de la ansiedad (Echeburúa, Del Corral, Zubizarreta y Sarasúa, 1996; Espada y Méndez, 2000; Fecteau y Nicki, 1999; Foa y Rothbaum, 1998; Foa et al., 1999; Frueh, Turner, Beidel, Mirabella y Jones, 1996; Hickling y Blanchard, 1997; Labrador y Rincón, 2002; Tarrier et al., 2000).

Independientemente de la eficacia diferencial de unos tratamientos conductual-cognitivos frente a otros, en líneas generales los expuestos se muestran efectivos para aliviar los síntomas del TEPT. En este capítulo se ha omitido la eficacia que poseen otro tipo de estrategias de intervención psicosociales encaminadas a aliviar la sintomatología postraumática aguda y que, en su caso, servirían para enriquecer el panorama de tratamientos recogidos aquí[6].

Con frecuencia, la depresión y la ideación suicida se presentan en personas con TEPT, y de ahí que deban incluirse o formar parte del plan de tratamiento. Las intervenciones cognitivo-conductuales son suficientes cuando esta depresión es suave, pero en caso contrario el tratamiento farmacológico es necesario (medicación antidepresiva). A pesar de los estudios en los que se han utilizado única y exclusivamente antidepresivos, las diferentes revisiones concluyen que la medicación debería emplearse como tratamiento complementario a otras formas de terapia psicológica (Friedman, 1991; Solomon, Gerrity y Muff, 1992; Yehuda et al., 1998).

Aunque el panorama de sustancias expuesto no agota la diversidad de las probadas para el tratamiento del TEPT, sí que es representativo de aquellas que las distintas revisiones sugieren como más eficaces para la reducción de los síntomas (Friedman, 1998; Friedman et al., 2000; Stein, Sedat, van der Linden y Kaminer, 2000). De todas las mencionadas, los inhibidores selectivos de la reabsorción de serotonina influyen en un espectro sintomatológico más amplio que cualquier otra. Se muestran eficaces para reducir los síntomas relativos al embotamiento, reexperienciación e hiperactivación y otros asociados, tales como la impulsividad, la ira, el suicidio, la depresión, el pánico/ansiedad, los pensamientos obsesivos y el abuso/dependencia de otras sustancias. Cuando se consideran las dos categorías restantes de los antidepresivos, se comprueba que los tricíclicos y los inhibidores de las monoaminooxidasas tienen efectos semejantes: disminuyen los síntomas de reexperienciación e hiperactivación. Igualmente reducen la depresión y el pánico/ansiedad. Por su parte, los estabilizadores del estado de ánimo influyen sobre todo en la hiperactivación y en el control de síntomas asociados como la impulsividad y la agresión. En menor medida afectan a los síntomas de reexperienciación y evitación/embotamiento. En cuanto a los agentes antiadrenérgicos, actúan también sobre la reexperienciación y la hiperactivación, así como posiblemente sobre los síntomas disociativos. Finalmente, las benzodiacepinas poseen efectos más dudosos, y caso de influir lo hacen sobre los síntomas de reexperienciación e hiperactivación.

Mientras que lo anterior representaría los efectos positivos de las sustancias empleadas en la terapia farmacológica para el tratamiento del TEPT, no cabe duda de que es necesario señalar asimismo los efectos negativos que éstas poseen. Por ejemplo,

entre los síntomas comunes de los inhibidores selectivos de la reabsorción de la serotonina se encuentran las náuseas, la disminución del apetito, dificultades para dormir y también sexuales. Mientras que la nefrazodona y la trazodona producen sedación y ayudan a los pacientes que padecen de insomnio, sin embargo producen sequedad de boca, dolores de cabeza y vértigos, entre otros síntomas. Los tricíclicos producen asimismo sequedad de boca, visión borrosa, vértigos, incremento de la tasa cardíaca, temblores musculares, dificultades sexuales y ganancia de peso. En relación con el peso, los inhibidores de las monoaminooxidasas exigen el seguimiento de una dieta en la que se deben eliminar los alimentos que tengan un contenido alto en tiramina para evitar reacciones de hipertensión (p. ej.: fiambres, ciertos quesos, el hígado, algunos tipos de alubias, cierta clase de vinos y cervezas, el chocolate, el yogur, etc.). Junto a ello su administración puede producir insomnio, dolores de cabeza y vértigos. Y para finalizar con este rosario de efectos negativos, la administración de benzodiacepinas durante un período de tiempo prolongado causa dependencia física.

REFERENCIAS

American Psychiatric Association (1980). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders (DSM-III)* (3.ª ed.). Washington D.C.

American Psychiatric Association (2000). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders (DSM-IV-TR)* (1.ª ed.). Washington DC.

Andrykowski, M. A., Cordova, M. J., Studts, J. L. y Miller, T. W. (1998). Posttraumatic stress disorder after treatment for breast cancer: Prevalence of diagnosis and use of the PTSD Checklist-Ciivilian Version (PLC-C) as a screening instrument. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 66,* 586-590.

Báguena, M. J. (2002). *Estructura y dinámica de la personalidad en el estrés post-traumático en mujeres maltratadas. Investigación subvencionada por el Ministerio de Trabajo y Asuntos Sociales* (Instituto de la Mujer). Informe Técnico (206 páginas).

Beck, A. T. (1976). *Cognitive therapy and the emotional disorders.* New York: International Universities Press.

Beck, A. T., Rush, A. J., Shaw, B. F. y Emery, G. (1979). *Cognitive therapy of depression.* New York: Guilford Press.

Berigan, T. R. y Holzgang, A. (1995). Valproate as an alternative in post-traumatic stress disorder: A case report. *Military Medicine, 160,* 318.

Bisson, J. I., McFarlane, A. C. y Rose, S. (2000). Psychological Debriefing. En E. B. Foa, T. M. Keane y M. J. Friedman (Eds.), *Effective tratments for PTSD* (pp. 39-59). New York: The Guilford Press.

Blake, D. D. y Sonnenberg, R. T. (1998). Outcome research on behavioral and cognitive-behavioral treatments for trauma survivors. En V. M. Follette, J. I. Ruzek y

F. R. Abueg, *Cognitive-behavioral therapies for trauma* (pp. 15-47). New York: The Guilford Press.

Blanchard, E. B., Hickling, E. J., Barton, K. A., Taylor, A. E., Loos, W. R. y Jones-Alexander, J. (1996). One-year prospective follow-up of motor vehicle accident victims. *Behaviour Research and Therapy, 34,* 775-786.

Boudewyns, P. A. y Hyer, L. (1990). Phisiological response to combat memories and preliminary treatment outcome in Vietnam veteran PTSD patients treated with direct therapeutic exposure. *Behavior Therapy, 21,* 63-87.

Boudewyns, P. A. y Hyer, L. (1996). Eye movement desensitization and reprocessing (EMDR) as treatment of post-traumatic stress disorder (PTSD). *Clinical Psychology and Psychotherapy, 3,* 185-195.

Bowen, G. R. y Lambert, J. A. (1986). Systematic desensitization therapy with post-traumatic stress disorder cases. En C. R. Figley (Ed.), *Trauma and its wake* (vol. 2, pp. 280-291). New York: Brunner/Mazel.

Brady, K. T., Sonne, S. C. y Roberts, J. M. (1995). Sertraline treatment of comorbid posttraumatic stress disorder and alcohol dependence. *Journal of Clinical Psychiatry, 56,* 502-505.

Braun, P., Greenberg, D., Dasberg, H. y Lerer, B. (1990). Core symptoms of posttraumatic stress disorder unimproved by alprazolam treatment. *Journal of Clinical Psychiatry, 51,* 236-238.

Brewin, C. R., Dalgleish, T. y Joseph, S. (1996). A dual representation theory of posttraumatic stress disorder. *Psychological Review, 103,* 670-686.

Brom, D., Kleber, R. J. y Defares, P. B. (1989). Brief psychotherapy for posttraumatic stress disorders. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 57,* 131-140.

Burdon, A. P., Sutker, P. B., Foulks, E. F., Crane, M. y Thompson, K. E. (1991). Pilot program of treatment for PTSD. *American Journal of Psychiatry, 148,* 1269-1270.

Burstein, A. (1984). Treatment of post traumatic stress disorder with imipramine. *Psychosomatics, 25,* 681-687.

Carlson, J. G., Chemtob, C. M., Rusnak, K., Hedlund, N. L. y Muraoka, M. Y. (1998). Eye movement desensitization and reprocessing (EMDR) treatment for combat-related posttraumatic stress disorer. *Journal of Traumatic Stress, 11,* 3-24.

Chambless, D., Sanderson, W. C., Shoham, V., Johnson, S. B., Pope, K. S., Crits-Christoph, P., Baker, M., Johnson, B., Woody, S. R., Sue, S., Beutler, L., Williams, D. S. y McCurry, S. (1996). An update of empirically validated therapies. *Clinical Psychologist, 49,* 5-18.

Chemtob, C. M., Novaco, R. W., Hamada, R. S. y Gross, D. M. (1997). Cognitive-behavioral treatment for severe anger in post-traumatic stress disorder. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 65,* 184-189.

Chemtob, C. M., Tolin, D. F., van der Kolk, B. A. y Pitman, R. K. (2000). Eye movement desensitization and reprocessing. En E. B. Foa, T. M. Keane y M. J. Friedman (Eds.), *Effective tratments for PTSD* (pp. 139-154). New York: The Guilford Press.

Cooper, N. A. y Clum, G. A. (1989). Imaginal flooding as a supplementary treatment for PTSD in combat veterans: A controlled study. *Behavior Therapy, 20,* 381-391.

Creamer, M., Burgess, P. y Pattison, P. (1992). Reaction to trauma: A cognitive processing model. *Journal of Abnormal Psychology, 101,* 452-459.

Dancu, C. V., Riggs, D. S., Hearst-Ikeda, D., Shoyer, B. G. y Foa, E. B. (1996). Disswociative experiences and posttraumatic stress disorder among female victims of criminal assault and rape. *Journal of Traumatic Stress, 9,* 253-267.

Davidson, J. R. T., Kudler, H., Saunders, W. B., Erickson, L., Smith, R. D., Stein, R. M., Lipper, S., Hammett, E. B., Mahorney, S. L. y Cavenar, J. O. (1993). Predicting response to amipriptyline in postraumatic stress disorder. *American Journal of Psychiatry, 150,* 1024-1029.

Davidson, J. R. T., Kudler, H., Smith, R., Mahorney, S. L., Lipper, S., Hammett, E. B., Saunder, W. B. y Cavenar, J. O. (1990). Treatment of posttraumatic stress disorder with amitriptyline and placebo. *Archives of General Psychiatry, 47,* 259-266.

Davidson, P. R. y Parker, K. C. H. (2001). Eye movment desensitization and reprocessing (EMDR). A meta-analysis. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 69,* 305-316.

Davidson, J. R. T., Roth, S. y Newman, E. (1991). Fluoxetine in post-traumatic stress disorder. *Journal of Traumatic Stress, 4,* 419-423.

Davidson, J. R. T. y van der Kolk, B.A. (1996). The psychopharmacological treatment of posttraumatic stress disorder. En B. A. van der Kolk, L. Weisaeth y A. C. McFarlane (Eds.), *Traumatic stress. The effects of overwhelming experience on mind, body, and society* (pp. 510-524). New York: The Guilford Press.

Davidson, J. R. T., Walker, J. I. y Kilts, C. (1987). A pilot study of phenelzine in the treatment of post-traumatic stress disorder. *British Journal of Psychiatry, 150,* 252-255.

Davidson, J. R., Weisler, R. H., Malik, M. L. y Connor, M. K. (1998). Treatment of posttraumatic stress disorder with nefazodone. *International Clinical Psychopharmacology, 13,* 111-113.

De Boer, M., Op den Velde, W., Falger, P. J. R. et al. (1992). Fluvoxamine treatment for chronic PTSD: a pilot study. *Psychoterapy Psychosomatic, 57,* 158-163.

DeMartino, R., Mollica, R. F. y Wilks, V. (1995). Monoamine oxidase inhibitors in posttraumatic stress disorder. Promise and problems in Indochinese survivors of trauma. *Journal of Nervous and Mental Disease, 183,* 510-515.

Del Corral, P., Echeburúa, E., Zubizarreta, I. y Sarasúa, B. (1995). Tratamiento psicológico del trastorno de estrés post-traumático crónico en víctimas de agresiones sexuales: un estudio experimental. *Análisis y Modificación de Conducta, 78,* 455-482.

De Rubeis, R. J. y Crits-Christoph, P. (1998). Empirically supported individual and group psychological treatments for adult mental disorders. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 66,* 37-52.

Devilly, G. J. y Foa, E. B. (2001). The investigation of exposure and cognitive therapy:

Comment on Tarrier et al. (1999). *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 69,* 114-116.

Devilly, G. J. y Spence, S. H. (1999). The relative efficacy and treatment distress of EMDR and a cognitive behavioral treatment protocol in the amelioration of posttraumatic stress disorder. *Journal of Anxiety Disorders, 13,* 131-157.

Dohrenwend, B. P. (Ed.) (1998). *Adversity, stress, and psychopathology.* New York: Oxford University Press.

Duffy, J. D. y Mallory, P. E. (1994). Efficacy of buspirone in the treatment of posttraumatic stress disorder: An open trial. *Annals of Clinical Psychiatry, 6,* 33-37.

Echeburúa, E., del Corral, P., Sarasúa, B. y Zubizarreta, I. (1996). Treatment of acute posttraumatic stress disorder in rape victims: An experimental study. *Journal of Anxiety Disorders, 10,* 185-199.

Espada, J. P. y Méndez, F. J. (2000). Tratamiento cognitivo-conductual en un caso de estrés post-traumático por accidente de tráfico. *Análisis y Modificación de Conducta, 105,* 83-103.

Fahy, T. J. (2000). Imaginal exposure or cognitive therapy in the tratment of post-traumatic stress disorder. *British Journal of Psychiatry, 176,* 597.

Falsetti, S. A. y Resnick, H. S. (1994). Helping the victims of violent crimes. En J. R. Freedy y S. E. Hobfoll (Eds.), *Traumatic stress: From theory to practice.* New York: Plenum.

Fecteau, G. y Nicki, R. (1999). Cognitive behavioural treatment of post traumatic stress disorder after motor vehicle accident. *Behavioural and Cognitive Psychotherapy, 27,* 201-214.

Fesler, E. A. (1991). Valproate in combat-related posttraumatic stress disorder. *Journal of Clinical Psychiatry, 52,* 361-364.

Fichtner, C. G. y Crayton, J. W. (1994). Buspirone in combat-related posttraumatic stress disorder. *Journal of Clinical Psychopharmacology, 14,* 79-81.

Foa, E. B., Dancu, C. V., Hembree, E. A., Jaycox, L. H., Meadows, E. A. y Street, G. P. (1999). A comparison of exposure therapy, stress inoculation training, and their combination for reducing posttraumatic stress disorder in female assault victims. Journal of *Consulting and Clinical Psychology, 67,* 2, 194-200.

Foa, E. B., Hearst-Ikeda, D. y Perry, K. J. (1995). Evaluation of a brief cognitive-behavioral program for the prevention of chronic PTSD in recent assault victims. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 63,* 948-955.

Foa, E. B., Keane, T. M. y Friedman, M. J. (2000). *Effective tratments for PTSD.* New York: The Guilford Press.

Foa, E. B. y Kozak, M. J. (1986). Emotional processing of fear: Exposure to corrective information. *Psychological Bulletin, 99,* 20-35.

Foa, E. B. y Meadows, E. A. (1997). Psychosocial treatments for posttraumatic stress disorder: *A critical review. Annual Review of Psychology, 48,* 449-480.

Foa, E. B. y Riggs, D. S. (1993). Post-traumatic stress disorder in rape victims. En J. Oldham, M. B. Riba y A. Tasman (Eds.), *American Psychiatric Press review of*

psychiatry (vol. 12, pp. 273-303). Washington, DC: American Psychiatric Press.

Foa, E. B. y Rothbaum, B. O. (1997). *Treating the trauma of rape: Cognitive-behavioral therapy for PTSD.* New York: The Guilford Press.

Foa, E. B. y Rothbaum, B. O. (1998). *Treating the trauma of rape: Cognitive Behavioral Therapy for PTSD.* New York: The Guilford Press.

Foa, E. B., Rothbaum, B. O., Riggs, D. S. y Murdock, T. B. (1991). Treatment of posttraumatic stress disorder in rape victims: A comparison between cognitive-behavioral procedures and counseling. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 59,* 715-723.

Foa, E. B., Steketee, G., Rothbaum, B. O. (1989). Behavioral/cognitive conceptualization of post-traumatic stress disorder. *Behavior Therapy, 20,* 155-176.

Foa, E. B., Zoellner, L. A., Feeny, N. C., Hembree, E. A. y Alvarez-Conrad, J. (2002). Does imaginal exposure exacerbate PTSD symptoms? *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 70,* 1022-1028.

Ford, N. (1996). The use of anticonvulsants in posttraumatic stress disorder: Case study and overview. *Journal of Traumatic Stress, 9,* 857-863.

Frank, E., Anderson, B., Stewart, B. D., Dancu, C., Hughes, C., y West, D. (1988). Efficacy of cognitive behavior therapy and systematic desensitization in the treatment of rape trauma. *Behavior Therapy, 19,* 403-420.

Frank, J. B., Kosten, T. R., Giller, E. L. y Dan, E. (1988). A randomized clinical trial of phenelzine and imipramine for posttraumatic stress disorder. *American Journal of Psychiatry, 145,* 1289-1291.

Friedman, M. J. (1991). Biological approaches to the diagnosis and treatment of posttraumatic stress disorder. *Journal of Traumatic Stress, 4,* 67-91.

Friedman, M. J. (1998). Current and future drug treatment for posttraumatic stress disorder patients. *Psychiatric Annals, 28,* 461-468.

Friedman, M. J., Davidson, J. R. T., Mellman, T. A. y Southwick, S. M. (2000). Pharmacotherapy. En E. B. Foa, T. M. Keane y M. J. Friedman (Eds.), *Effective tratments for PTSD* (pp. 84-105). New York: The Guilford Press.

Friedman, M. J. y Southwick, S. M. (1995). *Towards pharmacotherapy for PTSD.* En M. J. Friedman, D. S. Charney y A. Y. Deutch (Eds.), Neurobiological and clinical consequences of stress: From normal adaptation to PTSD (pp. 465-481). Philadelphia: Lippincott-Raven.

Frueh, B. C., Turner, S. M., Beidel, D. C., Mirabella, R. F. y Jones, W. J. (1996). Trauma management therapy: A preliminary evaluation of a multicomponent behavioral treatment for chronic combat-related PTSD. *Behaviour Research Therapy, 34,* 533-543.

Gelpin, E., Bonne, O., Peri, T., Brandes, D. y Shalev, A. (1996). Treatment of recent trauma survivors with benzodiazepines: A prospective study. *Journal of Clinical Psychiatry, 57,* 390-394.

Glynn, S. M., Eth, S., Randolph, E. T., Foy, D. W., Urbatis, M., Boxer, L., Paz, G. B., Leong, G. B., Firman, G., Salk, J. D., Katzman, J. W. y Crothers, J. (1999). A test of

behavioral family therapy to augment exposure for combat-related PTSD. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 67,* 243-251.

Golding, J. M., Cooper, M. L. y George, L. K. (1997). Sexual assault history and health perceptions: Seven general population studies. *Health Psychology, 16,* 417-425.

Goenjian, A. K. (1993). A mental health relief programme in Armenia after the 1988 earthquake: Implementation and clinical observations. *British Journal of Psychiatry, 163,* 230-239.

Green, B. L., Kramer, T. L., Gace, M. C., Gleser, G. C., Leonard, A. C., Vary, M. G. y Lindy, J. D. (1997). Traumatic events over the life span: Survivors of the Buffalo Creek Disaster. En T. W. Miller (Ed.), *Clinical disorders and stressful life events* (pp. 283-305). Madison, Connecticut: International University Press.

Hertzberg, M. A., Feldman, M. E., Beckham, J. C., Davidson, J. R. T. (1996). Trial of trazodone for posttraumatic stress disorder using a multiple baseline group design. *Journal of Clinical Psychopharmacology, 16,* 294-298.

Hickling, E. J. y Blanchard, E. B. (1997). The private practice psychologist and manual-based treatments: Post-traumatic stress disorder secondary to motor vehicle accidents. *Behaviour Research and Therapy, 35,* 191-203.

Horowitz, M. J. (1976). *Stress response syndromes.* New York: Jason-Aronson.

Horowitz, M. J., Wilner, N. R. y Alvarez, W. (1979). Impact of Event Scale: A measure of subjetive distress. *Psychosomatic Medicine, 41,* 208-218.

Horrigan, J. P. (1996). Guanfacine for PTSD nightmares (Letter). *Journal American Acad. Child Adolescence Psychiatry, 35,* 975-976.

Horrigan, J. P. y Barnhill, L. J. (1996). The supression of nightmares with guanfacine (Letter). *Journal of Clinical Psychiatry, 57,* 371.

Hyer, L., Woods, M. G., Bruno, R. y Boudewyns, P. (1989). Treatment outcomes of Vietnam veterans with PTSD and the consistency of the MCMI. *Journal of Clinical Psychology, 45,* 547-552.

Ironson, G., Freud, B., Strauss, J. L. y Williams, J. (2002). Comparison for two treatments for traumatic stress: A community-based study of EMDR and prolonged exposure. *Journal of Clinical Psychology, 58,* 113-128.

Janoff-Bulman, R. (1992). *Shattered assumptions:*

Towards a new psychology of trauma. New York: Free Press.

Jaycox, L. H. y Foa, E. B. (1996). Obstacles in implementing exposure therapy for PTSD: Case discussions and practical solutions. *Clinical Psychology and Psychotherapy, 3,* 176-184.

Joseph, S., Williams, R. y Yule, W. (1997). *Understanding post-traumatic stress. A psychosocial perspective on PTSD and treatment.* New York: Wiley.

Katz, R. J., Lott, M. H., Arbus, P., Croq, L., Lingjaerde, O., Lopez, G., Loughrey, G. C., McFarlane, D. J., Nugent, D., Turner, S. W., Weisaeth, L. y Yule, W. (1995). Pharmacotherapy of post-traumatic stress disorder with a novel psychotropic. *Anxiety, 1,* 169-174.

Keane, T. M., Albano, A. M. y Blake, D. D. (1992). Current trends in the treatment of

post-traumatic stress disorder. En M. Basoglu (Ed.), *Torture and its consequences: Current treatment approaches.* Cambridge: Cambridge University Press.

Keane, T. M., Fairbank, J. A., Caddell, J. M. y Zimering, R. T. (1989). Implosive flooding therapy reduces symptoms of PTSD in Vietnam combat veterans. *Behavior Therapy, 20,* 245-260.

Kilpatrick, D. G., Acierno, R., Resnick, H. S., Saunders, E. y Best, C. L. (1997). A 2 year longitudinal analysis of the relationships between violent assault and substance use in women. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 65, 5,* 834-47.

Kilpatrick, D. G., Resnik, H. S., Saunders, B. E. y Best, C. L. (1998). Rape, other violence against women, and posttraumatic stress disorder. En B. P. Dohrenwend (Ed.), *Adversity, stress, and psychopathology* (pp. 161-176). New York: Oxford University Press.

Kilpatrick, D. G., Veronen, L. J. y Resick, P. A. (1982). Psychological sequelae to rape: Assessment and treatment strategies. En D. M. Dolays y R. L. Meredith (Eds.), *Behavioral medicine: Assessment and treatment strategies* (pp. 473-497). New York: Plenum Press.

Kinzie, J. D. y Leung, P. (1989). Clonidine in cambodian patients with posttraumatic stress disorder. *Journal of Mental and Nervous Disease, 177,* 546-550.

Kitchner, I. y Greenstein, R. (1985). Low dose lithium carbonate in the treatment of post traumatic stress disorder: Brief communication. *Military Medicine, 150,* 378-381.

Kline, N. A., Dow, B. M., Brown, S. A. y Matloff, J. L. (1994). Sertraline efficacy in depressed combat veterans with posttraumatic stress disorder. *American Journal of Psychiatry, 151,* 621.

Kolb, L. C. (1987). A neuropsychological hypothesis explaining post-traumatic stress disorders. *American Journal of Psychiatry, 144,* 989-995.

Kolb, L. C., Burris, B. C. y Griffiths, S. (1984). Propranolol and clonidine in the treatment of post-traumatic stress disorder of war. En B. A. van der Kolk (Ed.), *Posttraumatic stress disorder: Psychological and biological sequelae* (pp. 97-107). Washington, DC: American Psychiatric Press.

Kosten, T. R., Frank, J. B., Dan, E. McDougle, C. J. y Giller, E. L. (1991). Pharmacotherapy for post traumatic stress disorder using phenelzine or imipramine. *Journal of Nervous and Mental Disease, 179,* 366-370.

Labrador, F. J. y Rincón, P. P. (2002). Trastorno de estrés post-traumático en víctimas de maltrato doméstico: Evaluación de un programa de intervención. *Análisis y Modificación de Conducta, 28,* 905-932.

Lee, Ch. (2002). Treatment of PTSD: Stress inoculation training with prolonged exposure compared to EMDR. *Journal of Clinical Psychology, 58,* 1071-1089.

Levav, I. (1998). Individuals under conditions of maximun adversity: The Holocaust. En B. P. Dohrenwend (Ed.), *Adversity, stress, and psychopathology* (pp.13-33). New York: Oxford University Press.

Leymann, H. y Gustafsson, A. (1996). Mobbing and work and the development of post-traumatic stress disorder. *European Journal of Work and Organizational Psychology,*

5, 251-275.
Lipper, S., Davidson, J. R. T., Grady, T. A., Edinger, J. D., Hammet, E. B., Mahorney, S. L. y Cavenar, J. O. (1986). Preliminary study of carbamazepine in posttraumatic stress disorder. *Psychosomatics, 27,* 849-854.
Lohr, J. M., Tolin, D. F. y Lilienfeld, S. O. (1998). Efficacy of eye movement desensitization and reprocessing: implications for behavior therapy. *Behavior Therapy, 29,* 123-156.
Lohr, J. M., Lilienfeld, S. O., Tolin, D. F. y Herbert, J. D. (1999). Eye movement desensitization and reprocessing: An analysis of specific versus nonspecific treatment factors. *Journal of Anxiety Disorders, 13,* 185-207.
Manson, S. M. (1997). Cross-cultural and multiethnic assessment of trauma. En J. P. Wilson y T. M. Keane (Eds.), *Assessing psychological trauma and PTSD* (pp. 239-266). New York: The Guilford Press.
Marks, I. M., Lovell, K., Norshirvani, H., Livanou, M. y Thrasher, S. (1998). Treatment of posttraumatic stress disorder by exposure and/or cognitive restructuring: A controlled study. *Archives of General Psychiatry, 55,* 317-325.
Marmar, C. R., Schoenfeld, F., Weiss, D. S., Meltzler, T., Zatzick, D., Wu, R., Smiga, S., Tecott, L. y
Neylan, T. (1996). Open trial of fluvoxamine treatment for combat related posttraumatic stress disorder. *Journal of Clinical Psychiatry, 57,* 66-72.
Marshall, R. D., Davidson, J. R. T. y Yehuda, H. (1998). Pharmacotherapy in the treatment of posttraumatic stress disorder and other trauma-related syndromes. En R. Yehuda (Ed.), *Psychological trauma* (pp. 133-177). Washington, DC: American Psychiatric Press.
McDougle, C. J., Southwick, S. M., Charney, D. S. y StJames, R. L. (1991). An open trial of fluoxetine in the treatment of posttraumatic stress disorder. *Journal of Clinical Psychopharmacology, 11,* 325-327.
McNally, R. J. (1999). Research on eye movement desensitization and reprocessing (EMDR) as a treatment for PTSD? *PTSD Research Quarterly, 10,* 1-7.
Meichenbaum, D. (1974). Self-instructional methods. En F. H. Kanfer y A. P. Goldstein (Eds.), *Helping people change* (pp. 357-391). New York: Pergamon Press.
Mowrer, O. A. (1960). *Learning theory and behavior.* New York: Wiley.
Nagy, L. M., Morgan, C. A., Southwick, S. M. y Charney, D. (1993). Open prospective trial of fluoxetine for posttraumatic stress disorder. *Journal of Clinical Psychopharmacology, 13,* 107-113.
Neal, L. A., Shapland, W. y Fox, C. (1997). An open trial of moclobemide in the treatment of post-traumatic stress disorder. *International Clinical Pharmacology, 12,* 231-237.
Novaco, R. W. y Chemtob, C. M. (1998). Anger and trauma. Conceptualization, Assessment, and treatment. En V. M. Follette, J. I. Ruzek y F. R. Abueg (Eds.), *Cognitive-behavioral therapies for trauma* (pp. 162-190). New York: The Guilford Press.

Orner, R. J., Lynch, T. y Seed, P. (1993). Log-term traumatic stress reactions in British Falklands war ve-terans. *British Journal of Clinical Psychology, 32,* 457-459.

Orsillo, S. M., Weathers, F. W., Litz, B. T., Steinberg, H. R., Huska, J. A. y Keane, T. M. (1996). Current and lifetime psychiatric disorders among veterans with war zone related posttraumatic stress disorder. *Journal of Nervous and Mental Disease, 184, 5,* 307-313.

Pelechano, V. (2000). Estrés y personalidad. En V. Pelechano (Comp.), *Psicología sistemática de la personalidad* (pp. 555-655). Barcelona: Ariel.

Peniston, E. G. (1986). EMG biofeedback-assisted desensitization treatment for Vietnam combat veterans» posttraumatic stress disorder. *Clinical Biofeedback Health, 9,* 35-41.

Peniston, E. G. y Kulkosky, P. J. (1991). Alpha-theta brainwave neuro-feedback therapy for Vietnam veterans with combat-related posttraumatic stress disorder. *Medical Psychotherapy: An International Journal, 4,* 47-60.

Pérez Álvarez, M. (1997). Psicología clínica y iatrogénesis. *Conferencia presentada en las X Jornadas Internacionales sobre Psicología Clínica y Salud.* Murcia, 17-20 noviembre.

Pitman, R. K., Orr, S. P., Alman, B., Longpre, R. E., Poiré, R. E. y Macklin, M. I. (1996). Emotional processing during eye movement desensitization and reprocessing therapy of Vietnam veterans with cronic posttraumatic stress disorder. *Comprehensive Psychiatry, 37,* 419-429.

Priest, R. G., Gimbrett, R., Roberts, W. y Steinert, J. (1995). Reversible and selective inhibitors of monoamine oxidase A in mental and other disorders. *Acta Psychiatrica Scandinavica, 91,* 40-43.

Reist, C., Kauffman, C. D., Chicz-DeMet, A., Chen, C. C. y DeMet, E. M. (1995). REM latency, dexamethasone supression test, and thyroid releasing hormone stimulation test in posttraumatic stress disorder. *Progress in Neuropsychopharmacoloy and the Biology of Psychiatry, 19,* 433-443.

Reist, C., Kauffman, C. D., Haier, R. J., Sangdahl, C. DeMet, E. M., Chicz-DeMet, A. y Nelson, J. N. (1989). A controlled trial of desipramine in 18 men with post-traumatic stress disorder. *American Journal of Psychiatry, 146,* 513-516.

Resick, P. A. (2001). Cognitive therapy for posttraumatic stress disorder. *Journal of Cognitive Psychotherapy, 15,* 321-329.

Resick, P. A., Jordan, C. G., Girelli, S. A., Hutter, C. K. y Marhoefer-Dvorack, S. (1988). A comparative outcome study of behavioral group therapy for sexual assault victims. *Behavior Therapy, 19,* 385-401.

Resick, P. A., Nishith, P., Weaver, T. L., Astin, M. C. y Feuer, C. A. (2002). A comparison of cognitive processing therapy with prolonged exposure and a waiting condition for the treatment of chronic posttraumatic stress disorder in female rape victims. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 70,* 867-879.

Resick, P. A. y Schnicke, M. K. (1992). Cognitive processing therapy for sexual assault victims. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 60,* 748-756.

Richards, D. A. (1999). The eye movement desensitization and reprocessing debate: Commentary on Rosen et al. y Poole et al. *Behavioural and Cognitive Psychotherapy, 27,* 13-17.
Richards, D. A. y Lovell, K. (1999). Behavioural and cognitive behavioural interventions in the treatment of PTSD. En W. Yule (Ed.), *Post-traumatic stress disorders: Concepts and therapy* (pp. 239-266). New York: Wiley & Sons.
Rosen, G. M. (1999). Treatment fidelity and research on eye movement desensitization and reprocessing (EMDR). *Journal of Anxiety Disorders, 13,* 173-184.
Rosen, G. M., Lohr, J. M., McNally, R. J. y Herbert, J. D. (1998). Power therapies, miraculous claims, and the cures that fail. *Behavioural and Cognitive Psychotherapy, 26,* 99-101.
Rosen, G. M., Lohr, J. M., McNally, R. J. y Herbert, J. D. (1999). Power therapies: Evidence vs. miraculous claims. *Behavioural and Cognitive Psychotherapy, 27,* 9-12.
Rothbaum, B. O. (1997). A controlled study of eye movement desensitization and reprocessing in the treatment of posttraumatic stress disordered sexual assault victims. *Bulletin of the Menninger Clinic, 61,* 1-18.
Rothbaum, B. O. (2000). Psychosocial treatments of post-traumatic stress disorder. En D. Nutt, J. R. T. Davidson y J. Zohar (Eds.), Post-traumatic stress disorder. Diagnosis, management and treatment (pp. 101-114). United Kingdom: Martin Dunitz
Rothbaum, B. O., Meadows, E. A., Resick, P. y Foy, D. W. (2000). Cognitive-Behavioural Therapy. En
E. B. Foa, T. M. Keane y M. J. Friedman (Eds.), Effective Treatments for PTSD: *Practice guidelines from the Internacional Society for Traumatic Stress Studies.* New York: Guilford.
Seligman, M. E. P. (1975). *Helplessness. On depression, development, and death.* San Francisco: Freeman y Co.
Schützwohl, M. y Maercker, A. (1999). Effects of varying diagnostic criteria for posttraumatic stress disorder are endorsing the concept of partial PTSD. *Journal of Traumatic Stress, 12,* 155-165.
Shapiro, F. (1989). Eye movement desensitization: A new treatment for posttraumatic stress disorder.
Journal of Behavior Therapy and Experimental
Psychiatry, 20, 3, 211-217.
Shapiro, F. (1995). *Eye movement desensitization and reprocessing: basic principles, protocols, and procedures.* New York: Guilford Press.
Sharan, P., Chaudhary, G., Kavathekar, S. A. y Saxena, S. (1996). Preliminary report of psychiatric disorders in survivors of a severe earthquake. *American Journal of Psychiatry, 153, 4,* 556-8.
Shay, J. (1992). Fluoexetine reduces explosiveness and elevates mood of Vietnam combat vets with PTSD. *Journal of Traumatic Stress, 5,* 97-101.
Sheck, M. M., Schaeffer, J. A. y Gillette, C. (1998). Brief psychological intervention

with traumatized young women: The efficacy of eye movement desensitization and reprocessing. *Journal of Traumatic Stress, 11,* 25-44.

Sherman, J. J. (1998). Effects of psychotherapeutic treatments for PTSD: A meta-analysis of controlled trials. *Journal of Traumatic Stress, 11,* 413-435.

Solomon, S. D., Gerrity, E. T. y Muff, A. M. (1992). Efficacy of treatments for posttraumatic stress disorder: An empirical review. *Journal of the American Medical Association, 268,* 633-638.

Southwick, S. M., Yehuda, R., Giller, E. L. y Charney, D. D. (1994). Use of tricyclics and monoamine oxidase inhibitors in the treatment of PTSD: A quantitative review. En M. M. Murburg (Ed.), *Catecholamine function in post-traumatic stress disorder: Emerging concepts* (pp. 293-305). Washington, DC: American Psychiatric Press.

Spurrell, M. T. y McFarlane, A. C. (1993). Posttraumatic stress disorder and coping after natural disaster. *Social Psychiatry and Psychiatry Epidemiology, 28, 4,* 194-200.

Stampfl, T. G. y Levis, D. J. (1967). Essentials of implosive therapy: A learning theory based psychodynamic behavioral therapy. *Journal of Abnormal Psychology, 72,* 496-503.

Stein, D. J., Seedat, S., van der Linden, G., Kaminer, D. (2000). Pharmacotherapy of post-traumatic stress disorder. En D. Nutt, J. R. T. Davidson y J. Zohar (Eds.), *Post-traumatic stress disorder. Diagnosis, management, and treatment* (pp. 131-146). United Kingdom: Martin Dunitz.

Sutherland, S. M. y Davidson, J. R. (1994). Farmacotherapy for post traumatic stress disorder. *Psychiatric Clinics of North America, 17,* 409-423.

Szimanski, H. V. y Olympia, J. (1991). Divalproex in posttraumatic stress disorder. *American Journal of Psychiatry, 148,* 1086-1087.

Tarrier, N., Pilgrim, H., Sommerfield, C., Faragher, B., Reynolds, M., Graham, E. y Barrowclough, C. (1999). A randomized trial of cognitive therapy and imaginal exposure in the treatment of chronic posttraumatic stress disorder. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 67,* 13-18.

Tarrier, N., Sommerfield, C., Pilgrim, H. y Faragher, B. (2000). Factors associated outcome of cognitive-behavioural treatment of chronic post-traumatic stress disorder. *Behaviour Research and Therapy, 38,* 191-202.

Terr, L. C. (1991). Childhood traumas. An outline and overview. *American Journal of Psychiatry, 148,* 10-20.

Thrasher, S. M., Lovell, K., Norshirvani, H. y Livanou, M. (1996). Cognitive restructuring in the treatment of post-traumatic stress disorder: Two single cases. *Clinical Psychology and Psychotherapy, 3,* 137-148.

Van der Kolk, B. A., Dreyfuss, D., Michaels, M., Shera, D., Berkowitz, R., Fisler, R. y Saxe, G. (1994). Fluoxetine in posttraumatic stress disorder. *Journal of Clinical Psychiatry, 55,* 517-522.

Violanti, J. M. y Paton, D. (Eds.) (1999). *Police trauma. Psychoogical aftermath of civilian combat.* Sprinfield: Charles C. Thomas.

Watts, F. N. (1979). Habituation model of ystematic desensitization. *Psychological Bulletin, 86,* 627-637.

Weiss, D. S., Marmar, Ch. R., Metzler, T. J. y Ron-feldt, M. (1995). Predicting symptomatic distress in emergency services personnel. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 63,* 361-368.

Wells, B., Chu, C., Johnson, R., Nasdahl, C., Ayubi, M., Sewell, E. y Staham, P. (1991). Buspirone in the treatment of posttraumatic stress disorder. *Pharmacotherapy, 11,* 340-343.

Wilson, S. A., Becker, L. A. y Tinker, R. H. (1997). Fifteen-month follow-up of eye movement desensitization and reprocessing (EMDR) treatment of posttraumatic stress disorder and psychological trauma. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 65,* 1047-1056.

Wolf, M. E., Alavi, A. y Mosnaim, A. D. (1986). Posttraumatic stress disorder in Vietnam veterans: Clinical and EEG findings. Possible therapeutic effects of carbamazepine. *Biological Psychiatry, 23,* 642-644.

Wolf, M. E., Alavi, A. y Mosnaim, A. D. (1987). Pharmacological interventions in Vietnam veternas with post traumatic stress disorder. *Psychiatry and behavior, 12,* 169-176.

World Health Organization (1992). *The ICD-10 Classification of mental and behavioural disorders: Clinical descriptions and diagnostic guidelines.* Geneva.

World Health Organization (1993). *The ICD-10 Classification of mental and behavioural disorders: Diagnostic criteria for research.* Geneva.

Yehuda, R., Marshall, R. y Giller Jr., E. L. (1998).

Psychopharmacological treatment of post-traumatic stress disorder. En P. E. Nathan y J. M. Gorman (Eds.), *A guide to treatments that work* (pp. 377-397). New York: Oxford University Press.

Zlotnick, C. (1997). Posttraumatic stress disorder (PTSD), PTSD comorbidity, and childhood abuse among incarcerated women. *Journal of Nervous and Mental Disease, 185, 12,* 761-763.

NOTAS

1. La revisión para este capítulo ha podido ser realizada gracias a una ayuda de investigación concedida por el Ministerio de Trabajo y Asuntos Sociales (Instituto de la Mujer).

2. Los investigadores clasifican la evidencia para la eficacia de los distintos tratamientos según los criterios de la Agency of Health Care Policy and Research en seis niveles: a) la que deriva de estudios clínicos bien controlados y con asignación al azar realizados en individuos con TEPT; b) la que deriva de estudios clínicos bien diseñados sin asignación al azar o comparación placebo; c) la que deriva de estudios naturalistas y basados en observaciones clínicas de peso que garantizan el uso de una técnica de tratamiento o el seguimiento de recomendaciones específicas; d) la que deriva de una práctica clínica establecida, amplia y fundamentada pero que no ha sido aplicada aún al TEPT; e) la que deriva de una práctica clínica establecida, circunscrita a grupos de clínicos determinados, que no ha sido sometida a prueba empírica en individuos con TEPT, y f) la que deriva de un tratamiento desarrollado recientemente pero que no ha sido sometido a prueba empírica en individuos con TEPT.

3. El síndrome del desamparo o indefensión aprendida, observado en animales expuestos a shocks inescapables, se caracteriza por tres tipos de déficit: motivacional (el fracaso en iniciar respuestas de escape), cognitivo (incapacidad para aprovecharse de una respuesta que ocasionalmente ha tenido éxito) y emocional (la aceptación pasiva del estresor).

4. Esta alternativa es defendida por Foa y su grupo de colaboradores (Foa y Kozak, 1986; Foa y Riggs, 1993; Foa, Steketee y Rothbaum, 1989). Las investigadoras ofrecen una teoría del desarrollo del TEPT que se basa en la formación condicionada en la memoria de «una red de miedos». Esta red abarcaría tres tipos de información: la estimular relativa al estresor, la obtenida de las reacciones conductuales, cognitivas y fisiológicas al estresor y la información interoceptiva que enlaza el estímulo y los elementos de la respuesta. Esta teoría predice que las personas con una red de miedo extensa muestran sesgos en el procesamiento de la información que se traducen en una hipervigilancia atencional a los estímulos relacionados con el trauma, lo que conduce a la estimación de una mayor probabilidad de que tales estresores ocurran. La activación de la red de miedos por los aspectos que recuerdan el estresor hace que la información entre en la conciencia (reexperienciación) y los intentos por suprimir tal activación dan lugar a la evitación. La resolución con éxito del trauma ocurre cuando se integra la información de la red de miedos con las estructuras de memoria existentes. Para estas investigadoras, en esencia, la terapia de exposición funciona vía la activación de la estructura de miedos (por el enfrentamiento con los estímulos temidos) a fin de que se convierta en accesible a la modificación, seguida por la introducción de información correctiva que es incompatible con los elementos patológicos de esa estructura.

5. Shapiro (1995) describe el DRMO como un paquete de tratamiento multicomponente y estructurado. En él se distinguen ocho fases, correspondiendo más estrictamente la cuarta a la «desensibilización y el reprocesamiento», etapa crítica en la que las imágenes perturbadoras, las sensaciones corporales y las cogniciones negativas asociadas con el recuerdo de la experiencia traumática están presentes en la mente a la par que el terapeuta mueve sus dedos repetidamente de atrás hacia delante, a unos 30 centímetros de la cara del paciente, que tiene que seguir esos movimientos con sus ojos.

6. Una de éstas se encuentra representada por el denominado debriefing psicológico, una intervención estructurada y diseñada para promover el procesamiento emocional de los sucesos traumáticos a través del aireamiento y normalización de las reacciones y la preparación para las posibles experiencias futuras. Aunque fue pensada inicialmente como una intervención grupal, a menudo se aplica de modo individual. Sin embargo, el estado actual de la investigación se encuentra a la espera de estudios rigurosos que resuelvan cuestiones como: eficacia de cada uno de los métodos existentes, eficacia del debriefing grupal/individual, análisis de efectos colaterales no deseados como la exacerbación de síntomas, etc. (Bisson, McFarlane y Rose, 2000).

13

Guía de tratamientos psicológicos eficaces para el trastorno obsesivo compulsivo

Miguel A. Vallejo Pareja

1. INTRODUCCIÓN

El trastorno obsesivo compulsivo (TOC) es uno de los problemas de ansiedad más sobresalientes. Desde los tiempos más remotos su florida sintomatología: la recurrencia de pensamientos percibidos como ajenos y las compulsiones ligadas al alivio del malestar, ha contribuido a caracterizarlo como el trastorno de ansiedad más grave. Esta gravedad obedece, principalmente, a su complejidad (a menudo se presenta asociado a otros cuadros clínicos, p. ej., la depresión) y a la tradicional dificultad que su tratamiento ha tenido.

El DSM-IV caracteriza las obsesiones y las compulsiones y relaciona estas últimas con el alivio del malestar generado por las primeras. Las obsesiones se definen como pensamientos, impulsos o imágenes recurrentes que se experimentan como ajenos, intrusos e inapropiados y que causan ansiedad y malestar. Estos pensamientos, de mayor entidad que las preocupaciones más o menos excesivas de la vida normal, son combatidos por el paciente, quien, aun reconociéndolos como propios, se ve incapaz de controlarlos. Las compulsiones vienen definidas como comportamientos o pensamientos de carácter repetitivo, incluso reglado, a los que se ve impelido el paciente en respuesta a la obsesión y con la finalidad de reducir la ansiedad y el malestar generado por ésta, aun cuando la compulsión no está ligada de forma realista o proporcionada a combatir la ansiedad o el malestar percibido.

El TOC implica una pérdida de control, por parte del paciente, de sus pensamientos e incluso de sus conductas. Este hecho, además, se vive de forma paradójica, en tanto que el paciente reconoce como producto de sí mismo tales pensamientos y/o conductas. Ello lleva a ciertas complicaciones, como por ejemplo que el paciente deje de reconocer lo excesivo de sus obsesiones o compulsiones; en suma, que tenga poca conciencia de la enfermedad (aspecto este sobre el que el DSM-IV llama explícitamente la atención).

La caracterización del TOC por el DSM-IV parte de los estudios de campo realizados

en los que en el 90 por 100 de los casos se daban ambos componentes: obsesivo y compulsivo. Es más, cuando se consideran los rituales cognitivos, además de las conductas, como parte de las compulsiones, sólo un 2 por 100 de pacientes dicen tener obsesiones sin compulsiones (Foa et al., 1995). Por otro lado, en lo que se refiere a la relación funcional explicitada por el DSM-IV entre obsesiones y compulsiones, sólo un 10 por 100 de los pacientes señalan que sus compulsiones no están relacionadas con las obsesiones (Foa et al., 1995). En consecuencia, el TOC se caracteriza por la presencia de los dos componentes señalados (obsesiones y compulsiones), relacionados funcionalmente, y, en un porcentaje mínimo, la existencia de obsesiones sin ningún tipo de compulsión, o la falta de relación funcional entre obsesiones y compulsiones.

La prevalencia del TOC es baja: un 2,5 por 100 de la población adulta de Estados Unidos (Karno y Golding, 1991). Este porcentaje, a pesar de ser pequeño, es mucho mayor que el obtenido en estudios anteriores (Myers et al., 1984; Robins et al., 1984). La tasa de prevalencia señalada para Estados Unidos mantiene un porcentaje similar al de otros países (Canadá, Puerto Rico, Alemania, Taiwan, Corea y Nueva Zelanda), tal y como queda recogido en el estudio de Weismann et al. (1994). Por lo que respecta a su incidencia en niños y adolescentes, el porcentaje es similar al obtenido en la población adulta (Valleni-Basile et al., 1994). Hay una incidencia diferencial por sexos. Tiene una mayor prevalencia en las mujeres: la razón mujeres-hombres varía de 1,6 a 1,2, según los estudios realizados (Rasmussen y Tsunang, 1986; Karno y Golding, 1991). Esta razón llega al 2 en el caso de niños y adolescentes (Hanna, 1995).

El TOC se inicia de un modo gradual, sin un claro precipitante. No obstante, en algunos casos su aparición se ha visto asociada a determinados cambios, como es el caso de su ocurrencia postparto (Neziroglu et al., 1992). La edad media de inicio está entre los 22 y 35 años, comenzado en el 65 por 100 de los casos antes de los 25 años y en muy pequeño porcentaje (15 por 100) después de los 35 (Weismann et al., 1994; Rasmussen y Eisen, 1990).

Por último, destacar el grado de incapacitación que produce el trastorno. Esta incapacidad es especialmente relevante en el ámbito de las relaciones sociales: familiares y laborales, en las que la recurrencia de los rituales compulsivos plantean dificultades serias al comportamiento cotidiano, teniendo en cuenta la cronicidad y persistencia del trastorno (Rasmussen y Eisen, 1989; Emmelkamp, de Hann y Hoogduin, 1990).

2. DEFINICIÓN Y VALORACIÓN DE LOS TRATAMIENTOS

El abordaje terapéutico del TOC ha sido tradicionalmente problemático. Los tratamientos del pasado de corte psicodinámico no lograron más que mínimas y transitorias mejorías, por lo que el TOC adquirió una reputada fama de problema intratable (Coryell, 1981). Posteriormente, desde la terapia de conducta, los

acercamientos iniciales fueron también problemáticos. En efecto, si bien se produjo una mejora en el tratamiento del problema, ésta fue limitada. La aplicación de la detención del pensamiento y otros procedimientos basados en el control de contingencias sólo fueron útiles en un reducido porcentaje de pacientes (menor del 50 por 100) (Stern, 1978). La situación mejoró con la aplicación de las técnicas utilizadas en otros trastornos de ansiedad, más concretamente con las fobias. La aplicación de la desensibilización sistemática y otras técnicas, como la intención paradójica centrada en la verbalización repetida de los pensamientos obsesivos, facilitó el abordaje del TOC, aunque de forma poco significativa (Beech y Vaughan, 1978). El TOC se resistía a la potencia demostrada por el tratamiento rey de la terapia de conducta para los trastornos de ansiedad.

El tratamiento del TOC tuvo un impulso significativo mediada la década de los sesenta con la aplicación de los procedimientos de exposición con prevención de respuesta. Al trabajo pionero de Meyer (1966) le seguirían muchos otros que terminarían por caracterizar este tratamiento como el de elección en el TOC. También en esta época se muestra la eficacia de los psicofármacos, la clomipramina (Fernández-Córdoba y López-Ibor Aliño, 1967), en lo que será el desarrollo de la otra alternativa terapéutica actual al TOC.

Las dificultades para el tratamiento del TOC han sido y son, como no puede ser de otra manera, muestra de los conocimientos sobre los factores que explican la adquisición y el mantenimiento del problema. Lo cierto es que la teoría de los dos factores propuesta por Mowrer (1939 y 1960) parecía ajustarse como anillo al dedo a este trastorno. Así lo consideraron Dollar y Miller (1950) y del mismo modo se ha constatado a lo largo de múltiples investigaciones (Steketee y Frost, 1998). En suma, unos determinados estímulos evocadores de ansiedad, que presumiblemente han sido condicionados por asociación entre un estímulo neutro y un estímulo aversivo, generan una respuesta emocional negativa de la que el paciente escapa a través de comportamientos o pensamientos (rituales) que producen una disminución momentánea de la ansiedad o del malestar presente. Esta explicación, si bien puede no satisfacer completamente el modo en que se adquiere el TOC, al igual que otros trastornos de ansiedad, sí permite comprender de forma suficiente cómo se mantienen, aspecto este decisivo para el tratamiento.

No obstante, y a pesar de lo adecuado de la explicación basada en la teoría de los dos factores, se ha recalcado, en las pasadas décadas, la importancia de los factores cognitivos en la adquisición y el mantenimiento del problema. Al igual que en otros ámbitos de actividad de la terapia de conducta, el impacto que el trabajo de Beck (1976) tuvo sobre el papel de los factores cognitivos en los trastornos emocionales ejerció su influencia en el modo de entender y tratar el TOC. Así, hoy día, se destaca la importancia del papel de los pensamientos, concretamente de cómo interpretan y valoran los pacientes los pensamientos intrusivos y obsesivos (Rachman, 1998; Salkovskis, 1999). En este ámbito las aportaciones de Salkovskis han sido las más relevantes

(Salkovskis, 1985, 1989). Para Salkovskis (1985) los pensamientos intrusivos son un fenómeno normal y común para la mayoría de las personas. El 90 por 100 de las personas reconocen tener ese tipo de pensamientos (Rachman y de Silva, 1978; Salkovskis y Harrison, 1984). Sólo quienes interpretan inadecuada y catastróficamente estos pensamientos los transforman en obsesiones y pueden generar el TOC, tal y como se da en la clínica. La percepción de que las obsesiones informan sobre un daño que se puede producir a él o a otros hace que el paciente asuma la responsabilidad de remediarlo a través de los rituales compulsivos.

La consideración de los rituales como un sub-producto de diversos factores y procesos cognitivos sigue siendo el punto central de las teorías cognitivas sobre el TOC. Recientemente Rachman (2002), siguiendo las aportaciones de Salkovskis (1985), explica cómo las compulsiones se agravan según tres factores principales: la responsabilidad percibida por la persona en relación con la amenaza, la probabilidad de que se produzca algún daño y la anticipación de la gravedad de dicho daño. En consecuencia, las compulsiones se auto-perpetuarían al retroalimentar la responsabilidad, la probabilidad de que se produzca el daño y la constatación de que la situación amenazante no tiene fin.

La aportación cognitiva matiza, al menos aparentemente, tanto los factores relacionados con la adquisición como con el mantenimiento. En la génesis del trastorno, la consideración inicial del problema como normal y el paso a lo patológico en función de la valoración e interpretación de éste suponen un avance sobre el modelo de condicionamiento y una mejor explicación de cómo se origina el trastorno. Esto supone, desde el punto de vista terapéutico, incidir sobre cómo evalúa e interpreta el paciente los pensamientos intrusivos. Por otro lado, y en lo que respecta al mantenimiento del problema, se insiste en la responsabilidad, en la toma de conciencia del paciente para reducir el peligro existente. A este respecto, la aportación es más que cuestionable. Por un lado, se critica que realmente exista un peligro como tal (O'Connor y Robillard, 1995) y que en todo caso, si se quiere ir más allá (caso de que fuera necesario) del papel dado a las compulsiones desde la perspectiva conductual, se debería insistir en las creencias disfuncionales relacionadas con el control del pensamiento, en suma en cómo interpreta o siente (depresión) el paciente su incapacidad para controlar los pensamientos (Clark y Purdon, 1993).

Hoy día los tratamientos del TOC que han demostrado de forma controlada su eficacia son: el tratamiento de exposición con prevención de respuesta y el tratamiento psicofarmacológico. Además, diversas variedades sobre ellos incluyen, principalmente, el tratamiento cognitivo, modalidades de aplicación (exposición imaginaria, tratamiento de grupo, familiar, etc.) y los tratamientos combinados. A continuación se revisará la evidencia experimental disponible sobre la eficacia de dichos tratamientos.

2.1. Tratamiento de exposición con prevención de respuesta (EPR)

Como ya se ha señalado, es ampliamente aceptada, en atención al resultado de múltiples investigaciones desde los años sesenta, la eficacia del tratamiento de EPR. Los diversos trabajos publicados han sido revisados en diversas ocasiones utilizando la metodología del metaanálisis. De entre los metaanálisis realizados que reúnen los requisitos metodológicos de control adecuados (Marks, Hodgson y Rachman, 1975; Roper, Rachman y Marks, 1975; Marks et al., 1980), cabe señalar que la EPR es efectiva en el tratamiento del TOC, llegando incluso a seguimientos de tres años e insistiendo en su especial utilidad para el tratamiento de los rituales compulsivos.

La amplia evidencia a favor de la EPR no es homogénea. En primer lugar, porque en los más de 30 estudios controlados sobre el tema, las variaciones de los trabajos, que afectan tanto al número de sesiones aplicadas como a los períodos de seguimiento, implican, necesariamente, diferencias en los resultados. Aun así, la utilidad de la EPR en la mejora del problema se sitúa entre el 40-75 por 100 (Steketee y Shapiro, 1993).

Un reciente trabajo, bien controlado, realizado por Franklin et al. (2000), ha puesto de manifiesto no sólo la utilidad de la EPR en el tratamiento del TOC, sino que dicha eficacia es similar cuando los sujetos reciben el tratamiento en un contexto clínico, esto es, cuando no hay un ensayo clínico que obliga a una asignación al azar a las condiciones experimentales, que cuando los sujetos son asignados al azar al tratamiento. El trabajo realizado con 110 pacientes en un centro clínico universitario argumenta a favor de los resultados obtenidos en los ensayos experimentales con asignación al azar de las condiciones experimentales, haciendo ver que las posibles expectativas negativas del paciente de no saber si está recibiendo el mejor tratamiento no afectarían a la eficacia de la EPR.

La comparación de la EPR con otros tratamientos, en estudios controlados con asignación aleatoria a las condiciones experimentales, señala que es más eficaz que el entrenamiento en control de la ansiedad (Lindsay, Crino y Andrews, 1997), la relajación (Fals-Stewart, Marks y Schafer, 1993) o placebos farmacológicos (Kozack, Liebowitz y Foa, 2000).

Aceptada la eficacia de la EPR, los trabajos realizados han ido dirigidos a comparar dicha eficacia con otros tratamientos, a analizar separadamente los componentes de la EPR o a estudiar la eficacia de distintas modalidades de ésta. Con ello no sólo se alcanza un mejor conocimiento de cómo opera el tratamiento estudiado, sino que además se añaden datos sobre su efectividad.

Componentes de la EPR

Foa y Goldstein (1978) estudiaron la exposición y la prevención de respuesta aplicada de forma concurrente en una muestra de 21 pacientes. Los resultados mostraron una mejora del 86 por 100 en los rituales y del 57 por 100 en las obsesiones, ofreciendo no sólo datos sobre la eficacia de la EPR, sino también de la existencia de dos efectos, en

cierto modo diferenciados, y en el que la EPR actuaría, preferentemente, sobre el componente compulsivo.

Un estudio posterior de Foa et al. (1984) avanzó en el estudio de los componentes al comparar de forma independiente tres grupos: exposición, prevención de respuesta y EPR. El estudio que incluyó una asignación equiparando a los sujetos por las variables relevantes (sexo, nivel de depresión, etc.) mostró que la condición más efectiva fue la que incluía la exposición y la prevención de respuesta, esto es, la EPR, y aunque los componentes aplicados aisladamente producían una mejora de la sintomatología (del 25 al 29 por 100), ésta no alcanzaba a la procurada por el tratamiento completo (63 por 100).

Variaciones de la EPR

Además de aportar evidencia empírica acerca de la relevancia de los dos componentes esenciales de la EPR, es preciso contrastar también los elementos esenciales de la técnica a aplicar, lo que ha sido realizado en diversos aspectos que se recogen a continuación.

La utilización de exposición en la imaginación ha sido estudiada en su capacidad para potenciar la EPR. Diversos estudios controlados han estudiado este punto. Hay que resaltar, en primer lugar, que en ningún momento se cuestiona que la exposición a las obsesiones deba ser real, lo que constituye el elemento esencial en la eficacia de la técnica (Rabavilas, Boulougouris y Stefanis, 1976). Añadir la exposición en la imaginación parece tener un efecto nulo (de Araujo, Ito, Marks y Deale, 1995), si bien hay constancia de que puede tener un efecto beneficioso. En efecto, Foa y Goldstein (1978) encontraron que la exposición en la imaginación mejoraba la EPR en el período de seguimiento (período medio de 11 meses). Esta mejoría a largo plazo parece tener que ver con aquellos pacientes que temen, en especial, las consecuencias de sus obsesiones (Foa, Steketee y Grayson, 1985).

El papel de la EPR controlada por el terapeuta, frente a aplicaciones en las que éste y su entorno familiar tienen una mayor relevancia, ha sido objeto de estudio. La autoexposición se ha mostrado eficaz, aun cuando el paciente no siga de forma tan sistemática el procedimiento, como cuando éste es llevado a cabo por el terapeuta (Boersma, Den Hengst y Emmelkamp, 1976). La sistemática en la aplicación, a menudo pautada y guiada en las «tareas para casa» facilitadas al paciente, es más importante que la mera presencia del terapeuta (Kirk, 1983). En el momento actual no hay pruebas de que la presencia del terapeuta durante la exposición sea necesaria (Emmelkamp, van Oppen y van Balkom, 2002). Esto no quiere decir que dicha presencia no pueda ser ventajosa, sino que con los datos disponibles en la actualidad y dada la heterogeneidad de los estudios realizados no es posible hacer una indicación precisa de cómo o cuándo la presencia del terapeuta pueda contribuir significativamente a la mayor eficacia de la EPR.

La participación de los familiares del paciente en el tratamiento también ha sido

investigada. Esta participación ha buscado, como en el caso del tratamiento mediante exposición del trastorno de pánico, ayudar al paciente emocionalmente e integrar a la familia en un problema que también ellos padecen. El planteamiento supone un acercamiento psicoeducativo que implica a los miembros significativos del paciente (Marks, Hodgson y Rachman, 1975; Calvocoressie et al., 1995). La utilidad del apoyo familiar ha sido abordada en distintos estudios. En un primer estudio (Emmelkamp, de Haan y Hoogduin, 1990) no se encontraron diferencias significativas entre pacientes asignados aleatoriamente a un tratamiento EPR solos o en compañía de su pareja. Fue un estudio metodológicamente adecuado, si bien el número de sesiones de tratamiento (ocho en total) fue menor a lo usual en otros estudios. Esta cuestión, a pesar de que naturalmente afectó a ambos grupos experimentales, pudo dificultar la aparición de diferencias entre los grupos. De hecho, estudios posteriores sí han encontrado diferencias a favor de la implicación familiar. Mehta (1990), en un estudio realizado en la India, encontró diferencias significativas en reducción de sintomatología en aquellos pacientes que participaron junto con sus familias en el tratamiento frente a quienes fueron tratados solos. Esta mejora que se produjo en el postratamiento creció aún más durante el seguimiento. La cuestión, no obstante, no termina de aclararse, pues Emmelkamp y Vedel (2002) han constatado que la integración de la pareja en la terapia no mejora las tareas de exposición en comparación con el tratamiento individual.

La aplicación de la EPR en grupo constituye un intento por optimizar el uso de los recursos clínicos. Sólo se han realizado hasta el momento dos estudios controlados que comparen el formato grupal frente al individual. Fals-Stewart, Marks y Schafer (1993) compararon el formato individual y grupal, junto con la relajación (considerada condición de control). Los resultados del trabajo mostraron que la EPR individual y la grupal fueron igualmente eficaces en comparación con la relajación. Si bien el estudio de Fals-Stewart, Marks y Schafer (1993) cumplió múltiples requisitos metodológicos, la selección de los sujetos, que excluyó sujetos con puntuaciones superiores, a 22 en el BDI, entre otros aspectos, caracteriza a la muestra como atípica, con respecto a las características de los pacientes del TOC y a las, en general, aplicables a la mayoría de las investigaciones realizadas. El segundo estudio es el realizado por McLean et al. (2001), en el que se comparó el tratamiento individual y grupal tanto en EPR como en terapia cognitiva; los resultados del trabajo mostraron que la intervención grupal es tan eficaz como la individual. En consecuencia, puede afirmarse que ambos tipos de formato en la aplicación de la EPR son eficaces.

El número de sesiones de tratamiento y, en menor medida, su duración constituyen una importante característica en la aplicación de la EPR. Cabe señalar que, en general, ha habido una tendencia con el paso del tiempo a reducir el número de sesiones. De los estudios revisados en este trabajo cabe señalar el rango de diez o 20 sesiones como criterio que engloba la mayoría de los estudios. Diez sesiones son demasiado pocas, en general, puesto que la mayoría de los pacientes requieren un promedio de 15

(Emmelkamp, van der Helm, van Zanten y Plochg, 1980; Foa y Goldstein, 1978; Stekette y Foa, 1985). El aumento de las sesiones más allá de las 15 señaladas no supone una mejoría significativa. Rachman et al. (1979) comprobaron que duplicar el número de sesiones suponía una mejoría en el tratamiento; no obstante, dicha mejoría no era significativa. La duración de las sesiones se sitúa entre una y dos horas. En general, las sesiones con un tiempo inferior a una hora no facilitan el proceso de exposición, por lo que se prefieren sesiones largas a cortas (Rabavilas, Boulougouris y Stefanis, 1976).

2.2. Tratamiento cognitivo

No puede hablarse estrictamente de un tratamiento cognitivo del TOC, sino de aportaciones cognitivas dentro de la EPR. Así se han aplicado técnicas como el entrenamiento en autoinstrucciones, la terapia racional emotiva o la terapia cognitiva de Beck. Por otro lado, la hegemonía de la EPR ha hecho, con buen criterio, que la investigación se plantee en términos de qué puede aportar el enfoque cognitivo a la EPR. Este esfuerzo ha de matizarse, además, si se considera que la EPR ya ejerce cambios cognitivos, aunque no se produzcan de modo directo. Una forma elegante de mostrarlos es la ofrecida por Foa y Steketee (1979), quienes señalan que quizá la EPR no corrija los déficit cognitivos del paciente sino que simplemente reclasifique las obsesiones o las preocupaciones como no amenazantes.

El primer estudio dirigido a evaluar la aportación cognitiva fue realizado por Emmelkamp, van der Helm, van Zanten y Plochg (1980), y en él se comparó la utilidad de añadir el entrenamiento en autoinstruciones a la EPR. Los resultados mostraron más ventajosa la EPR sola que acompañada por el entrenamiento autoinstruccional. En un segundo intento, Emmelkamp, Visser y Hoekstra (1988) compararon la ERP con la terapia racional emotiva. Los resultados obtenidos en reducción de la sintomatología obsesivo-compulsiva fueron semejantes para los dos grupos. No obstante, algunas de las condiciones aplicadas al grupo de EPR, tales como una ajustada duración de la exposición (una hora) y del tratamiento (diez sesiones), una muy graduada exposición y una escasa programación de las tareas de autoexposición, hicieron que el tipo de EPR estudiada fueran en varios factores distinta de la aplicada en otros trabajos con mejores resultados (Foa, Kozak, Steketee y McCarthy, 1992).

Emmelkamp y Beens (1991) utilizaron otro diseño para evaluar la utilidad de la terapia racional emotiva (TRE). En un grupo se aplicó TRE durante seis sesiones y, tras éstas, otras seis sesiones de un tratamiento combinado de TRE y EPR; en el otro grupo aplicaron 12 sesiones de EPR. Se realizó una comparación entre los grupos después de las seis sesiones iniciales, tras las cuales había cuatro semanas sin tratamiento. Los resultados mostraron una eficacia similar de la TRE y de la TRE-EPR, tanto a las seis semanas de tratamiento como a la finalización completa de éste. La conclusión de los autores es que la TRE es, al igual que la EPR, efectiva en el tratamiento del TOC. No

obstante, hay dos factores que permiten cuestionar esa conclusión. El primero, tal y como se comentó en el estudio de 1980 (Emmelkamp, van der Helm, van Zanten y Plochg, 1980), las características del tratamiento EPR aplicado no se ajustan a los estándares de esta intervención; y en segundo lugar, el argumento fundamental de igualdad entre tratamientos en la comparación tras las primeras seis sesiones queda debilitado al comparar tratamientos truncados, tanto en la RET como en la EPR.

Se ha tratado, también, de determinar la eficacia de la terapia cognitiva de Beck en el abordaje del TOC. El estudio realizado por van Oppen et al. (1995) comparó la terapia cognitiva, adaptada al tipo de distorsiones cognitivas presentes en el TOC (Salkovskis, 1985), con la EPR. De forma parecida a la del estudio de Emmelkamp y Beens (1991), durante las seis primeras sesiones se manipularon los grupos experimentales. En el grupo de terapia cognitiva no se incluyeron experimentos conductuales, y en el de EPR se eludió hablar sobre las consecuencias catastróficas de las obsesiones. Los resultados del trabajo mostraron que la terapia cognitiva y la EPR fueron igualmente eficaces en la disminución de la sintomatología obsesivo-compulsiva. El estudio fue metodológicamente adecuado; sin embargo, al igual que en los trabajos anteriores, el tratamiento EPR propuesto no se ajustó a los parámetros adecuados que garantizaran su plena eficacia. Por ejemplo, aunque se realizaron 16 sesiones de exposición, éstas tuvieron una duración de sólo 45 minutos. El estudio es cuestionado debido a la pobreza de los resultados de la EPR frente a los obtenidos en otras investigaciones (Steketee y Frost, 1998).

Los resultados del estudio de van Oppen et al. (1995) ha sido confirmados, en gran medida, por el trabajo de Cottraux et al. (2001). En este último se comparó la terapia cognitiva con la EPR en 94 pacientes que tuvieron 20 horas de terapia. La terapia cognitiva consistió en técnicas cognitivas y exposición cognitiva (habituación a los pensamientos obsesivos). Los resultados no mostraron diferencia significativa entre ambos tratamientos.

Finalmente, Ladouceur et al. (1995) utilizaron un tratamiento combinado de EPR y terapia cognitiva para el tratamiento de las obsesiones y rumiaciones. Los resultados del estudio comprobaron la eficacia del tratamiento combinado frente a una condición de lista de espera. No obstante, dadas las características del diseño, se hace imposible deslindar los efectos de la terapia cognitiva. De modo similar puede hablarse de la terapia de reducción de la ideación de peligro (Jones y Menzies, 1997, 1998). Los resultados obtenidos (Krochmalik, Jones, Menzies, 2001), además de requerir estudios más amplios y controlados, no permiten distinguir los componentes cognitivos de los conductuales.

2.3. Tratamiento cognitivo-conductual

El tratamiento cognitivo-conductual es una combinación de técnicas cognitivas y de EPR. Para delimitar mejor la eficacia de los tratamientos es más conveniente analizar los efectos por separado, como se ha hecho en los apartados anteriores. No obstante, tiene

interés hacer algunas consideraciones sobre la combinación de estos tratamientos. Interés que radica en la necesidad de delimitar componentes comunes y de evaluar la eficacia de la intervención sobre variables relevantes a la psicopatología del problema. Todo ello no es ajeno a la ya vieja y recurrente polémica sobre la preponderancia de lo cognitivo y lo conductual.

En general la EPR es tan eficaz o más que el tratamiento cognitivo-conductual. Como ejemplo reciente puede tenerse en cuenta el trabajo ya comentado de McLean et al. (2001), en el que los pacientes del grupo EPR tuvieron una mejora mayor que los que siguieron la terapia cognitivo-conductual. Esto es incluso sorprendente porque, en general, al llevar el tratamiento cognitivo-conductual tareas de exposición, debería ser más eficaz. En otras ocasiones, cuando la EPR es menos eficaz que la terapia cognitivo-conductual (lo que parecía más razonable, según lo indicado), se ha apuntado que es debido al interés activo por parte de los terapeutas que aplican la EPR de eliminar cualquier referencia cognitiva (Emmelkamp, 2002), lo que no ocurre a la inversa con la terapia cognitivoconductual. Lo cierto es que la influencia sobre los factores cognitivos, y sobre los responsables de la habituación en el caso de la exposición, opera en ambos tratamientos. Las tareas de exposición en vivo también producen, obviamente, una mejora en las creencias obsesivas. La cuestión, probablemente irresoluble, es qué precede a qué.

A falta de estudios que aporten datos hay que concluir que el tratamiento más sencillo (EPR) es más eficiente que el más complejo (terapia cognitivo-conductual). A este respecto cabe decir que algunos autores (Whittal y McLean, 2002) consideran que el menor efecto de la terapia cognitivo-conductual se debe a la mayor complejidad del tratamiento, que exige una mayor competencia terapéutica.

2.4. Tratamiento psicofarmacológico

Los psicofármacos han sido profusamente utilizados en el tratamiento del TOC. Durante un largo período, de los años sesenta a los noventa, el fármaco usado ha sido la clomipramina (Anafranil), un antidepresivo tricíclico al que tradicionalmente se relacionó su eficacia con la reducción de la sintomatología depresiva (Marks et al., 1980). Al finalizar la década de los ochenta aparecen un conjunto de nuevos fármacos, los inhibidores selectivos de la recaptación de la serotonina (ISRS), que sustentados en el papel que la serotonina parece desempeñar en el TOC (Barr, Goodman y Price, 1992), han supuesto un paso importante en el tratamiento farmacológico de este trastorno. La eficacia de los ISRS no parece ligada a la existencia de sintomatología depresiva, y además tienen menos efectos secundarios que la clomipramina (Rasmussen, Eisen y Pato, 1993; Freeman et al., 1994).

La clomipramina ha demostrado su eficacia en la reducción de la sintomatología obsesivo-compulsiva en diversos trabajos (Thoren et al., 1980; Ananth et al., 1981;

Mavissakalian et al., 1985; Volavka, Neziroglu y Yaryura-Tobias, 1985; Lei, 1986; Marks et al., 1988; Greist et al., 1990; Clomipramine Collaborative Group, 1991; Zhao, 1991), en comparación con un placebo y con otros tricíclicos, como la nortriptilina, amitriptilina e imipramina. Se trata de estudios controlados, si bien en algunos casos han sido publicados en revistas que no cumplen todos los estándares científicos. También los ISRS, principalmente la sertralina, fluvoxamina y fluoxetina, se han mostrado eficaces en comparación con un placebo (Greist et al., 1995a; Jenike et al., 1990; Tollefson et al., 1994). Estos datos son ampliamente corroborados por el metaanálisis de Greist et al. (1995b).

La comparación de la eficacia de la clomipramina y los ISRS no ha mostrado diferencias significativas. Los estudios muestran unos resultados similares (Den Boer et al., 1987; Pigott et al., 1990; Freeman et al., 1994). En este sentido, el metaanálisis de Greist et al. (1995b) no sólo recoge esta ausencia general de diferencias, sino que en determinados aspectos la clomipramina es superior a los ISRS; concretamente el porcentaje de abandonos para los ISRS fue del 23 al 27 por 100 y del 12,5 por 100 para la clomipramina. Este dato resulta sorprendente, habida cuenta, como se ha señalado, del mayor número de efectos secundarios de la clomipramina, debidos a su acción anticolinérica (disfunciones sexuales, cefaleas e insomnio, principalmente), que de los ISRS. De acuerdo con Jenike et al. (1991), un 3 por 100 de ausencia de efectos en la clomipramina, frente a un 43 por 100 en la flouxetina.

Recientemente se ha constatado la mayor eficacia de la clomipramina frente a los ISRS. Diversos estudios de metaanálisis (McDonough y Kennedy, 2002; Ackerman y Greenland, 2002) han mostrado dicha superioridad. Esto, junto con la falta de un modelo bien establecido que explique el papel de la disfunción serotoninérgica en el TOC, pone en entredicho el papel de estos fármacos y, en cierto sentido, el propio enfoque psicofarmacológico. Contribuye, además, a cuestionar su papel el que, como Ackerman y Greenland (2002) constatan, los factores placebo son mayores en los estudios más recientes (aquellos que utilizan los ISRS) que en los anteriores.

Con independencia de la eficacia contrastada de la clomipramina y los ISRS, en comparación con el placebo, el beneficio clínico obtenido es limitado. Porcentualmente, supone de un 20 a un 40 por 100 de mejoría de la sintomatología, que alcanzaría al 40-60 por 100 de los pacientes (Greist et al., 1995b). En suma, ni el número de personas que mejoran ni la magnitud de la mejoría son espectaculares. Es por ello por lo que se buscan otras opciones psicofarmacológicas para resolver esas deficiencias. Se trata de potenciar la eficacia de la clomipramina y los ISRS asociándolos a otros fármacos como el litio, el haloperidol, la buspirona o el clonazepam. No obstante, los resultados obtenidos de la asociación de estos fármacos son poco esperanzadores, a excepción del clonazepam (Rauch y Jenikke, 1994).

2.5. Comparación y combinación del tratamiento psicológico (EPR) y

del psicofarmacológico

Como ha quedado recogido hasta aquí, tanto el tratamiento de EPR como el psicofarmacológico son efectivos en la reducción de la sintomatología obsesivo-compulsiva. Interesa, en consecuencia, conocer cuál de ellos es más efectivo y si la combinación de ambos es más efectiva que cada uno de ellos considerados por separado.

Son pocos los estudios realizados que permitan comparar, de forma adecuada, las cuestiones planteadas. El primer trabajo realizado, en este sentido, fue el del Marks et al. (1980). Se trata de un estudio con un diseño complejo que incluye un grupo de mediación con clomipramina y un grupo placebo a los que posteriormente se añadirá la EPR o el entrenamiento en relajación. La clomipramina produjo una mejora en la sintomatología depresiva, sólo en aquellos pacientes que presentaban esa sintomatología. Por otro lado, la EPR produjo una considerable reducción de la sintomatología obsesivo-compulsiva, pero no produjo una mejoría en el estado de ánimo. El diseño, por otro lado, no facilitaba una comparación inequívoca, en el mismo período de tiempo, del tratamiento psicofarmacológico y la EPR, por lo que no permite responder de la comparación de ambos tratamientos. Un estudio posterior fue realizado también por Marks et al. (1988) en él, y a pesar de contar, al igual que en el estudio anterior, con un complejo diseño que dificulta las comparaciones, se puede concluir que la EPR es más efectiva que la clomipramina. Por lo que respecta al tratamiento combinado, la adición del fármaco potencia inicialmente la EPR, si bien esa potenciación desaparece rápidamente y no se observa en el seguimiento. Otra ventaja del tratamiento combinado es que posibilita que la mejora llegue a más individuos, en torno a un 20-25 por 100 más, aunque no aumenta la mejoría sintomática en los pacientes.

Un estudio con un diseño que permite unas más claras comparaciones es el realizado por Cottraux et al. (1990). En él los tres tratamientos comparados: fluvoxamina, fluvoxamina + EPR y placebo + EPR, produjeron una mejoría similar. Sólo el grupo de fluvoxamina + EPR obtuvo una ligera ventaja sobre los dos restantes. Esta ventaja casi desaparece en el seguimiento a los seis meses y es mínima al cabo de un año.

En general, la adición de psicofármacos al tratamiento EPR no mejora éste (van Balkom et al., 1994, 1998; Foa et al., 1998; Kozak, Liebowitz y Foa, 2002). Además, con respecto a los ISRS, tampoco supone una mejora su añadido al tratamiento cognitivo-conductual. En efecto, recientemente Franklin et al. (2002) estudian una muestra clínica en contexto clínico (lo que sin duda es un aspecto positivo del trabajo) y comprueban que el tratamiento ISRS no ejerce ningún efecto positivo de mejora al tratamiento psicológico.

3. PREDICTORES DE LA EFICACIA TERAPÉUTICA

El estudio de los factores relacionados con la eficacia del tratamiento ha sido

relativamente amplio en el caso de la EPR y escaso en el tratamiento psicofarmacológico (Hood, Alderton y Castle, 2001; Rauch y Jenike, 1998; Zohar et al., 2000).

En relación con la EPR puede decirse que, en general, se ha mantenido la creencia de que la presencia de psicopatología asociada al TOC constituiría un factor de reducción de la eficacia de la EPR. Los resultados de las investigaciones sobre el particular no permiten confirmar dicha creencia, aunque tampoco desmentirla. En el caso de la depresión, si bien hay estudios que indican que predice una menor eficacia de la EPR, especialmente cuando es severa (Abramowitz et al., 2000), en otros trabajos no se ha encontrado esta relación (Steketee y Shapiro, 1995). Por otro lado, la concurrencia de trastornos de personalidad sí contribuye a disminuir la eficacia tanto de la EPR como de los fármacos ISRS (Jenike, Baer y Carey, 1986; Minichiello, Baer y Jenike, 1987; AuBuchon y Malatesta, 1994; Baer et al., 1992; Fals-Stewart y Lucente, 1993; Ravizza et al., 1995), aun cuando hay algún estudio en que no se constata este efecto (Mavissakalian et al., 1990).

Otras variables objeto de interés son el grado de motivación al tratamiento, especialmente importante en la EPR, o las expectativas en su eficacia o resultados. A pesar de su reconocida importancia clínica de estos factores, apenas han sido estudiados. En general, parece apoyarse la hipótesis de que el grado de motivación, así como unas buenas expectativas en el resultado del tratamiento son efectivos (Foa et al., 1983; Hoogduin y Duivenvoorden, 1988; Cottraux et al., 1993; Keijsers, Hoogduin y Schaap, 1994), aun cuando la existencia de evidencia contraria (Lax, Basoglu y Marks, 1992) y, sobre todo, la falta de más estudios aconsejan no concluir sobre el particular. Sí hay algunos datos que señalan la importancia del medio familiar en el seguimiento de la terapia. La hostilidad de personas próximas al paciente favorece de forma significativa el abandono de la terapia (Chambles y Stekette, 1999).

4. CONCLUSIONES

Antes de iniciar el comentario sobre la revisión realizada, es preciso concluir que la categoría de *tratamiento bien establecido* para el TOC incluye, al menos por el momento, solamente a la EPR, como tratamiento psicológico. También debe incluirse en esta categoría el tratamiento farmacológico con inhibidores de la recaptación de la setoronina, tanto de la clomipramina como de los inhibidores selectivos: flouxetina, fluvoxamina y sertralina.

Dentro de la categoría de *tratamiento probablemente eficaz,* deben señalarse algunos aspectos, principalmente variaciones y combinación de tratamientos, de los señalados en el apartado anterior. Concretamente, la utilidad de asociar el tratamiento o terapia cognitiva a la EPR o la también asociación de la EPR con el tratamiento farmacológico.

En consecuencia, cabe señalar que el tratamiento psicológico de elección más eficaz

es la EPR. Este tratamiento no sólo ha sido ampliamente estudiado de forma genérica, sino que han sido evaluados empíricamente sus principales componentes, así como su estructura: número de sesiones, duración de éstas, manuales de tratamiento, etc. En estas condiciones, constituye un punto de referencia seguro en el tratamiento e investigación del TOC. Por esta razón el «empuje» cognitivo, es decir, la importancia que técnicas o terapias cognitivas puedan tener en el tratamiento del problema, por extensión a lo ocurrido en el tratamiento de otros problemas de ansiedad, ha sido menor. No hay, por el momento, justificación empírica para modificar la EPR en términos cognitivos. Steketee y Frost (1998) señalan, se supone que producto del general conocimiento o del saber clínico, que los tratamientos cognitivos dirigidos a corregir las distorsiones cognitivas de los pacientes tienen unos efectos positivos, con o sin la EPR. Sin embargo, se reconoce que no hay datos que justifiquen ese particular, aunque de modo «informal» muchos clínicos hablen con los pacientes sobre sus creencias cuando éstas emergen durante las sesiones de exposición (pp. 384-385). Llama la atención, en este sentido, la extraordinaria potencia de la EPR, recordando el reciente trabajo ya comentado de Franklin et al. (2000), en el que se observa cómo la EPR es efectiva aun cuando la persona pueda suponer verazmente que está recibiendo un tratamiento menos efectivo, placebo o experimental, o puesto en pasiva: la EPR no mejora por ser considerada por el paciente el mejor y más deseable tratamiento.

La eficacia de la EPR queda constatada; sin embargo, es limitada. Superar esa limitación tal vez requiera no sólo conseguir un más adecuado tratamiento, sino una mejor adaptación de éste a las características personales del paciente. Contar con un buen tratamiento constituye una excelente condición para determinar qué variables pronostican su eficacia y cómo ajustar éste a dichas variables. Otro aspecto a considerar es la permanencia a largo plazo de la remisión de la sintomatología. Ciertamente, muchos de los trabajos realizados cuentan con períodos que llegan, incluso, a los seis años de seguimiento. Estos prolongados seguimientos permiten ver cómo las diferencias entre los grupos tienden a disminuir y a desaparecer en el tiempo. Por ello Abramowitz (1998) se planteó un estudio metaanalítico para contestar a la pregunta de si la EPR curaba el TOC. Esto es, no sólo si persistían en el tiempo las mejoras, sino si los pacientes se mantenían tan asintomáticos como la población general. Los resultados fueron que tras el tratamiento sí eran similares a la población, pero cinco meses más allá ya se presentaban diferencias en la sintomatología. Cabe pensar que tal vez esto no deba tener mayor importancia, siempre que no interfiera negativamente en la vida del paciente; sin embargo, este efecto es inaceptable, por lo que ha de investigarse, prolongando los períodos de seguimiento sobre cómo mantener, en su sentido más amplio, las ganancias terapéuticas.

El tratamiento psicofarmacológico, clomipramina y los ISRS, es también eficaz, aunque en menor medida que la EPR. Esta inferioridad es debida a dos factores: la menor reducción de la sintomatología obsesivo-compulsiva y la presencia de efectos

secundarios, especialmente en el caso de la clomipramina. Un aspecto que facilitaría entender cómo operan estos fármacos en el control del problema sería saber sobre qué componentes del TOC actúan. Los datos son claros y fiables al reiterar cómo la clomipramina mejora el estado de ánimo, lo que no hace la EPR, pero qué influencia tiene esto sobre el tratamiento global del problema. Foa et al. (1992) han trabajado sobre este aspecto, constatando que la imipramina reduce la depresión en los pacientes deprimidos pero no reduce la sintomatología obsesivo-compulsiva ni en los pacientes deprimidos ni en los no deprimidos. ¿Cómo actúan entonces los antidepresivos sobre el TOC? Será preciso aclarar estos aspectos para utilizar más adecuadamente la potencia terapéutica de dichos fármacos. Tal vez un ámbito prometedor en ese sentido, aunque aún no ha ofrecido resultados positivos, es el abordaje neuropsicológico que trata de integrar los aspectos cognitivos, especialmente relacionados con la memoria, neuroquímicos y conductuales (Tallis, Pratt y Famani, 1999; Bolton et al., 2000).

Contar con un buen tratamiento psicológico y con un tratamiento psicofarmacológico adecuado es un buen punto de partida para la práctica clínica y la investigación. Además, en este caso, y a diferencia de otros trastornos de ansiedad, no parece darse una contraindicación de ambos tratamientos, sino al contrario: pueden cooperar e incluso potenciarse (Silvestre y Aronowitz, 1997). En la actualidad, como se ha señalado, no hay suficientes datos para permitir delinear las normas básicas de esa cooperación; sin embargo, éste ha de ser uno de los ámbitos de desarrollo futuro del tratamiento del TOC, sobre todo si se hace, como también ya se ha comentado, integrando las características y variables personales del paciente en la ya mayor posibilidad de opciones terapéuticas.

Un aspecto de especial relevancia es el relacionado con la eficiencia de los tratamientos. En este ámbito, la ventaja inmediata del tratamiento farmacológico es evidente, habida cuenta de los menores recursos que consume. Ciertamente la ERP es menos accesible para la mayoría de los pacientes o tiene un coste económico (práctica privada) en clara desventaja con el uso de fármacos (Cottraux, 2000). La efectividad, en principio, también parecería favorecer al tratamiento farmacológico. Los efectos secundarios de los ISRS son prácticamente inexistentes (no así de la clomipramina), frente a las dificultades que para el paciente puede implicar tener que seguir el programa de exposición. Resumiendo, el fármaco consume menos energías y recursos del paciente, del terapeuta y del sistema sanitario en términos económicos. Éste es, sin duda, el motivo por el que la EPR no se haya generalizado masivamente. Queda aún por cuantificar en qué medida esa ventaja en la eficiencia de lo farmacológico no alcanza, compensa o supera las ventajas sobre el control de la sintomatología obsesivo-compulsiva de la EPR.

Frente a esta desventaja de partida del tratamiento psicológico, en términos de eficiencia, cabe la de reducir y/o simplificar éste. La posibilidad de reducir el número o la duración de las sesiones de exposición queda, hoy por hoy, descartada. Los trabajos, como se ha señalado en la revisión, que han tratado de reducir estos parámetros han mermado la eficacia de la EPR. En este sentido, cabe destacar que en atención a los

resultados de las investigaciones la EPR puede ser, en gran medida y en sus elementos básicos, protocolizada dejando un pequeño margen de adaptación a las características personales del paciente, problema y terapeuta. La alternativa para mejorar la eficiencia pasa por estudiar la autoaplicación de la EPR reduciendo al mínimo la necesidad del terapeuta (Kobak y Rienmann, 2000). Diversos trabajos de Greist y Marks (Greist et al., 1998, 1999; Bachofen et al., 1999) están poniendo de manifiesto la utilidad que el uso del teléfono y del ordenador, generando ayudas específicas interactivas, tiene en la aplicación de EPR.

REFERENCIAS

Abramowitz, J. S. (1998). Does cognitive-behavioral therapy cure obsessive-compulsive disorder? A meta-analytic evaluation of clinical significance. *Behavior Therapy, 29,* 339-355.

Abramowitz, J. S., Franklin, M. E., Street, G. P., Kozak, M. J. y Foa, E. B. (2000). Effects of comorbid depression on response to treatment for obsessive-compulsive disorder. *Behavior Therapy, 31,* 517-528.

Ackerman, D. y Greenland, S. (2002). Multivariate meta-analysis of controlled drug studies for obsessive-compulsive disorder. *Journal of Clinical Psychopharmacology, 22,* 309-317.

Ananth, J., Pecknold, J. C., van der Steen, N. y Engelsmann, F. (1981). Double-blind comparative study of clomipramina and amitriptiline in obsessive neurosis. *Progressive Neuropsychopharmacology, 5,* 257-262.

Aubuchon, P. G. y Malatesta, V. J. (1994). Obsessive compulsive patients with comorbid personality disorder: associated problems and response to a comprehensive behavior therapy. *Journal of Clinical Psychiatry, 55,* 448-453.

Bachofen, M., Nakagawa, A., Marks, I. M., Park, J. M., Greist, J. H., Baer, L., Wenzel, K. W., Parkin, J. R. y Dottl, S. L. (1999). Home self-assessment and self-treatment of obsessive-compulsive disorder using a manual and a computer-conduced telephone interview: replication of a UK-US study. *Journal of Clinical Psychiatry, 60,* 545-549.

Baer, L., Jenike, M. A., Black, D. W., Treece, C., Rosenfeld, R. y Greist, J. (1992). Effect of axis II diagnoses on treatment outcome with clomipramine in 55 patients with obsessive-compulsive disorder. *Archives of General Psychiatry, 49,* 862-866.

Barr, L. C., Goodman, W. K., Price, L. H., McDougle, C. J. y Charney, D. S. (1992). The serotonin hypothesis of obsessive compulsive disorder: Implications of pharmacologic challenge studies. *Journal of Clinical Psychiatry, 53 (Suppl. 4),* 17-28.

Beck, A. (1976). *Cognitive therapy and the emotional disorders.* New York: International Universities Press.

Beech, H. R. y Vaughn, M. (1978). *Behavioral treatment of obsessional states.* New York: Wiley.

Boersma, K., Den Hengst, S., Dekker, J. y Emmelkamp, P. M. G. (1976). Exposure and response prevention: A comparison with obsessive compulsive patients. *Behaviour Research and Therapy, 14,* 19-24.
Bolton, D., Raven, P., Madronal-Luque, R. y Marks, I. M. (2000). Neurological and neuropsychological signs in obsessive compulsive disorder: interaction with behavioural treatment. *Behaviour Research and Therapy, 38,* 695-708.
Bouvard, M. (2002). Cognitive effects of cognitive-behavior therapy for obsessive compulsive disorder. En R.O. Frost y G. Steketee, G. (Eds.), *Cognitive approaches to obsessions and compulsions: theory, assessment, and treatment* (pp. 403-416). Amsterdam: Pergamon.
Calvocoressi, L., Lewis, B., Harris, M., Trufan, S., Goodman, W., McDougle, C. y Proce, L. (1995). Family accommodations in obsessive-compulsive disorder. *American Journal of Psychiatry, 152,* 441-443.
Chambless, D. L. y Steketee, G. (1999). Expressed emotion and behavior therapy outcome: a prospective study with obsessive-compulsive and agoraphobic outpatients. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 67,* 658-665.
Clark, D. y Purdon, C. (1993). New perspectives for a cognitive theory of depression. *Australian Psychologist, 28,* 161-167.
Clomipramine Collaborative Group (1991). Clomipramine in the treatment of patient with obsessive-compulsive disorder. *Archives of General Psychiatry, 48,* 730-738.
Coryel, W. (1981). Obsessive-compulsive disorder and primary unipolar depression. *Journal of Nervous and Mental Disease, 169,* 220-224.
Cottraux, J. (2000). Cognitive therapy and behavioural therapy in obsessive-compulsive disorder: in search of the process. En M. Maj, N. Sartorius, A. Okasha y J. Zohar (Eds.), *Obsessive-compulsive disorder* (pp. 129-131). New York: Wiley.
Cottraux, J., Mollard, E., Bouvard, M., Marks, I., Sluys, M., Nury, A. M., Douge, R. y Cialdella, P. (1990). A controlled study of fluvoxamine and exposure in obsessive compulsive-disorder. *International Clinical Psychopharmacology, 5,* 17-30.
Cottraux, J., Mollard, E., Bouvard, M. y Marks, I. (1993). Exposure therapy, flovoxamine, or combination treatment in obsessive-compulsive disorder: one year follow up. *Psychiatry Research, 49,* 63-75.
Cottraux, J., Note, I., Yao, S. N., Lafont, S., Note, B., Mollard, E., Bouvard, M., Sauteraud, A., Bourgeois, M. y Dartigues, J. F. (2001). A randomized controlled trial of cognitive therapy versus intensive behavior therapy in obsessive compulsive disorder. Psychotherapy and versus intensive behavior therapy in obsessive compulsive disorder. *Psychotherapy and Psychosomatics, 70,* 288-297.
De Araujo, L. A., Ito, L. M., Marks, I. M. y Deale, A. (1995). Does imagined exposure to the consequences of not ritualizing enhance live exposure for OCD? A controlled study. I. Main outcome. *British Journal of Psychiatry, 167,* 65-70.
Den Boer, J. A., Westenberg, H. G. M., Kamerbeek, W., Verhoeven, W. M. y Kahn, R.S. (1987). Effect of serotonin uptake inhibitors in anxiety disorders: A double-blind comparison of clomipramine and fluvoxamine. *International Clinical*

Psychopharmacology, 2, 21-32.

Dollar, J. y Miller, N. E. (1950). *Personality and psychotherapy: An analysis in terms of learning, thinking and culture.* New York: McGraw-Hill.

Emmelkamp, P. M. G. y Beens, H. (1991). Cognitive therapy with obsessive-compulsive disorder: A comparative evaluation. *Behaviour Research and Therapy, 29,* 293-300.

Emmelkamp, P. M. G., de Haan, E. y Hooggduin, C. A. L. (1990). Marital adjustment and obsessive-compulsive disorder. *British Journal of Psychiatry, 156,* 55-60.

Emmelkamp, P. M. G., van der Helm, M., van Zanten, B. L. y Plochg, I. (1980). Treatment of obsessive-compulsive patients: The contribution of self-instructions training to the effectiveness of exposure. *Behaviour Research and Therapy, 18,* 61-66.

Emmelkamp, P. M. G., van Oppen, P. y Balkom, A. J. L. M. (2002). Cognitive changes in patients with obsessive compulsive rituals treated with exposure in vivo and response prevention. En R. O. Frost y

G. Steketee (Eds.), *Cognitive approaches to obsessions and compulsions: theory, assessment, and treatment* (pp. 391-401). Amsterdam: Pergamon.

Emmelkamp, P. M. G., Visser, S. y Hoekstra, R. J. (1988). Cognitive therapy versus exposure in vivo in the treatment of obsessive-compulsives. *Cognitive Therapy and Research, 12,* 103-114.

Fals-Stewart, W. y Lucente, S. (1993). An MCMI cluster typology of obsessive-compulsives: a measure of personality characteristics and its relationship to treatment participation, compliance and outcome in behavior therapy. *Journal of Psychiatry Research, 27,* 139-154.

Fals-Stewart, W., Marks, A. P. y Schafer, J. (1993). A comparison of behavioral group therapy and individual behavior therapy in treating obsessive-compulsive disorder. *Journal of Nervous and Mental Disease, 181,* 189-193.

Fernández-Córdoba, E. y López-Ibor Aliño, J. (1967). Monochlorimipramina in mental patients resisting other forms of treatment. *Actas Luso-Españolas de Neurología y Psiquiatría, 26,* 119-147.

Foa, E. B., Franklin, M. E. y Kozak, M. J. (1998). Psychological treatments for obsessive-compulsive disorder: a literature review. En R. P. Swinson, M. M. Antony, S. Rachman y M. A. Richter (Eds.), *Obsessive-compulsive disorder: theory, research, and treatment.* New York: Guilford.

Foa, E. B. y Goldstein, A. (1978). Continuous exposure and complete response prevention in the treatment of obsessive-compulsive neurosis. *Behavior Therapy, 9,* 821-829.

Foa, E. B., Grayson, J. B., Steketee, G. S., Doppelt, H. G., Turner, R. M. y Latimer, P. R. (1983). Success and failure in the behavioral treatment of obsessive-compulsive. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 51,* 287-297.

Foa, E. B., Kozak, M. J., Goodman. W. K., Hollander, E., Jenike, M. y Ramussen, S. (1995). DSM-IV field trial: Obsessive-compulsive disorder. *American Journal of Psychiatry, 152,* 90-94.

Foa, E. B. y Steketee, G. S. (1979). Obsessive-compulsives: Conceptual issues and treatment interventions. En M. Hersen, R. M. Eisler y P. M. Miller (Eds.), *Progress in behavior modification. Vol. 8.* New York: Academic Press.

Foa, E. B., Steketee, G. S. y Grayson, J. B. (1985). Imaginal and in vivo exposure: A comparison with obsessive-compulsive checkers. *Behavior Therapy, 16,* 292-302.

Foa, E. B., Steketee, G., Grayson, J. B., Turner, R. M. y Latimer, P. (1984). Deliberate exposure and blocking of obsessive-compulsive rituals: Immediate and long term effects. *Behavior Therapy, 15,* 450-472.

Foa, E. B., Steketee, G. S. y McCarthy, P. R. (1992). Treatment of depressive and obsessive-compulsive symptoms in OCD by imipramine and behavior therapy. *British Journal of Clinical Psychology, 31,* 279-292.

Franklin, M. E., Abramowitz, J. S., Bux, D. A., Zoellner, L. A. y Feeny, N. C. (2002). Cognitive-behavioral therapy with and without medication in the treatment of obsessive-compulsive disorder. *Professional Psychology: Research and Practice, 33,* 162-168.

Franklin, M. E., Abramowitz, J. S., Kozak, M. J., Levitt, J. y Foa, E. B. (2000). Effectiveness of exposure and ritual prevention for obsessive-compulsive disorder: randomized compared with nonrandomized samples. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 68,* 594-602.

Freeman, C. P. L., Trimble, M. R., Deakin, J. F., Stokes, T. M. y Ashford, J. J. (1994). Fluvoxamine versus clomipramine in the treatment of obsessive compulsive disorder: A multicenter, randomized, double-blind, parallel group comparison. *Journal of Clinical Psychiatry, 55,* 301-305.

Greist, J. H. (1989). Computer-administered behavior therapies. *International Review of Psychiatry, 1,* 267-294.

Greist, J. H., Chouinard, G., DuBoff, E., Halaris, A., Kim, S. W., Koran, L., Liebowitz, M., Lydiard, R. B., Rasmussen, S. y White, K. (1995a). Double-blind comparison of three doses of sertraline and placebo in the treatment of outpatients with obsessive compulsive disorder. *Archives of General Psychiatry, 52,* 289-295.

Greist, J. H., Jefferson, J. W., Kobak, K. A., Katzelnick, D. J. y Serlin, R. C. (1995b). Efficacy and tolerability of serotonin transport inhibitors in obsessive-compulsive disorder: A metaanalysis. *Archives of General Psychiatry, 52,* 53-60.

Greist, J. H., Jefferson, J. W., Rosenfeld, R., Gutzman, L. D., March, J. S. y Barklage, N. E. (1990). Clomipramine and obsessive-compulsive disorder: A placebo-controlled double-blind study of 32 patients. *Journal of Clinical Psychiatry, 51,* 292-297.

Greist, J. H., Marks, I. M., Baer, L., Parkin, R., Manzo, P., Mantle, J. M., Wenzel, K. W., Spierings, C. J., Koback, K. A. y Dottl, S. L. (1998). Self-treatment for obsessive compulsive disorder using a manual and a computerized telephone interview: a US-UK study. *MD Computing, 15,* 149-157.

Hanna, G. L. (1995). Demographics and clinical features of obsessive-compulsive disorder in children and adolescents. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, 34,* 19-27.

Hood, S., Alderton, D. y Castle, D. (2001). Obsessive-compulsive disorder: treament and treatment resistance. *Australian Psychiatry, 9,* 118-127.
Hoogduin, C. A. L. y Duivenvoorden, H. J. (1988). A decision model in the treatment of obsessive-compulsive neurosis. *British Journal of Psychiatry, 152,* 516-521.
Jenike, M. A., Baer, L., Ballantine, T., Martuza, R., Tynes, S., Girivnas, I., Buttolph, M. y Cassen, N. (1991). Cingulotomy for refractory obsessive-compulsive disorder. *Archives of General Psychiatry, 48,* 548-555.
Jenike, M. A., Baer, L. y Carey, R. J. (1986). Coexistence obsessive-compulsive disorder and schizotypical personality disorder: a poor prognostic indicator. *Archives of General Psychiatry, 43,* 296.
Jenike, M. A., Hyman, S. E., Baer, L., Holland, S., Baer, L., Holland, A., Minichiello, W. E., Buttolph, L., Summergrad, P., Seymour, R. y Ricciardi, J. (1990). A controlled trial of fluvoxamine for obsessive-compulsive disorder: Implications for a serotoninergic theory. *American Journal of Psychiatry, 147,* 1209-1215.
Jones, M. K. y Menzies, R. G. (1997). The cognitive mediation of obsessive-compulsive hand-washing. *Behaviour Research and Therapy, 35,* 843-850.
Jones, M. K. y Menzies, R. G. (1998). Danger ideation reduction therapy (DIRT) for obsessive-compulsive washers: a controlled trial. *Behaviour Research and Therapy, 36,* 959-970.
Karno, M. y Golding, J. M. (1991). Obsessive-compulsive disorders. En L. N. Robins y D. A. Regier (Eds.), *Psychiatric Disorders in America: The Epidemiological Catchment Area Study* (pp. 204-219). New York: The Free Press.
Keijsers, G. P., Hoogduin, C. A., Schaap, C. P. (1994). Predictors of treatment outcome in the behavioural treatment of obsessive-compulsive disorder. *British Journal of Psychiatry, 165,* 781-786.
Kirk, J. W. (1983). Behavioural treatment of obsessive-compulsive patients in routine clinical practice. *Behaviour Research and Therapy, 21,* 57-62.
Kobak, K. A. y Riemann, B. C. (2000). Current issues in the use of behavioural therapy for obsessive-compulsive disorder. En M. Maj, N. Sartorius, A. Okasha y J. Zohar (Eds.), *Obsessive-compulsive disorder* (pp. 134-136). New York: Wiley.
Kozak, M. J., Liebowitz, M. R. y Foa, E. B. (2000). Cognitive behavior therapy and pharmacotherapy for OCD: The NIMH-sponsored collaborative study. En W. Goodman, M. Rudorfer y J. Maser (Eds.), *Obsessive compulsive disorder: Contemporary issues in treatment* (pp. 501-530). Mahwah: Erlbaum.
Krochmalik, A., Jones, M. K. y Menzies, R. G. (2001). Danger Ideation Reduction Therapy (DIRT) for treatment-resistant compulsive washing. *Behaviour Research and Therapy, 39,* 897-912.
Ladouceur, R., Freeston, M., Gagnon, F., Thibodeau, N. y Dumont, J. (1995). Cognitive behavioral treatment of obsessions and ruminations. *Behavior Modification, 19,* 247-257.
Lax, T., Basoglu, M., y Marks, I. M. (1992). Expectancy and compliance as predictors of outcome in obsessive-compulsive disorder. *Behavior Psychotherapy, 20,* 257-266.

Lei, B. S. (1986). A cross-over treatment of obsessive compulsive neurosis with imipramine and chlorimipramine. *Chung Hua Shen Ching Ko Tsa Chih, 19,* 275-278.
Lindsay, M., Crino, R. y Andrews, G. (1997). Controlled trial of exposure and response prevention in obsessive-compulsive disorder. *British Journal of Psychiatry, 171,* 135-139.
Marks, I., Hodgson, R. y Rachman, S. (1975). Treatment of chronic obsessive-compulsive neurosis by in vivo exposure. *British Journal of Psychiatry, 127,* 349-364.
Marks, I. M., Stern, R. S., Mawson, D., Cobb, J. y McDonald, R. (1980). Clomipramina and exposure for obsessive-compulsive rituals -I. *British Journal of Psychiatry, 136,* 1-25.
Mavissakalian, M., Hamann, M. S. y Jones, B. (1990). DSM-III personality disorders in obsessive-compulsive disorder: changes with treatment. *Comprehensive Psychiatry, 31,* 432-437.
Mavissakalian, M., Turner, S. M., Michelson, L. y Jacob, R. (1985). Tricyclic antidepressant in obsessive-compulsive disorder: Antiobsessional or antidepressant agents? *American Journal of Psychiatry, 142,* 572-576.
McDonough, M. y Kennedy, N. (2002). Pharmacological management of obsessive-compulsive disorder: a review for clinicians. *Harvard Review of Psychiatry, 10,* 127-137.
McLean, P. D., Whittal, M. L., Thordarson, D. S., Taylor, S., Söchting, I., Koch, W. J., Paterson, R. y Anderson, K. W. (2001). Cognitive versus behavior therapy in the group treatment of obsessive-compulsive disorder. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 69,* 205-214.
Mehta, M. (1990). A comparative study of family-based and patients-based behavioural management in obsessive-compulsive disorder. *British Journal of Psychiatry, 157,* 133-135.
Meyer, V. (1966). Modifications of expectations in cases with obsessional rituals. *Behaviour Research and Therapy, 4,* 273-280.
Minichiello, W. E., Baer, L. y Jenike, M. A. (1987). Schizotypical personality disorder: a poor prognostic indicator for behavior therapy in the treatment of obsessive compulsive disorder. *Journal of Anxiety Disorders, 1,* 273-276.
Mowrer, O. H. (1939). A stimulus-response analysis of anxiety and its role as a reinforcing agent. *Psychological Review, 46,* 553-565.
Mowrer, O. H. (1960). *Learning theory and behavior.* New York: Wiley.
Myers, J. K., Weisman, M. M., Tischler, G. L., Leaf, P. J., Orvaschel, H., Anthony, J. C. y Boyd, J. H. (1984). Six month prevalence of psychiatric disorders in three sites. *Archives of General Psychiatry, 41,* 959-971.
Neziroglu, F., Anemone, R. y Yaryura-Tobias, J. A. (1992). Onset of obsessive-compulsive disorder in pregnancy. *American Journal of Psychiatry, 149,* 947-950.
O'Connor y Robillard, S. (1995). Inference processes in obsessive-compulsive disorder: Some clinical observations. *Behaviour Research and Therapy, 33,* 887-896.

Pigot, T. A., Pato, M. T., Bernstein, S. E., Grover, G. N., Hill, J. L., Tolliver, T. J. y Murphy, D. L. (1990). Controlled comparisons of clomipramine and fluoxetine in the treatment of obsessive-compulsive disorder. *Archives of General Psychiatry, 47,* 926-932.

Rabavilas, A. D., Boulougouris, J. C. y Stefanis, C. (1976). Duration of flooding sessions in the treatment of obsessive-compulsive patients. *Behaviour Research and Therapy, 14,* 349-355.

Rachman, S. (1998). A cognitive theory of obsessions: elaborations. *Behaviour Research and Therapy, 36,* 385-401.

Rachman, S. (2002). A cognitive theory of compulsive checking. *Behaviour Research and Therapy, 40,* 625-639.

Rachman, S., Cobb, J., Grey, S., McDonald, B., Mawson, D., Sartory, G. y Stern, R. (1979). The behavioural treatment of obsessional-compulsive disorders, with and without clomiparamine. *Behaviour Research and Therapy, 17,* 467-478.

Rachman, S. y de Silva, P. (1978). Abnormal and normal obsessions. *Behaviour Research and Therapy, 16,* 233-248.

Rasmussen, S. A. y Eisen, J. L. (1989). Clinical features and fenomenology of obsessive compulsive disorders. *Psychiatric Annals, 19,* 67-73.

Rasmussen, S. A. y Eisen, J. L. (1990). Epidemiological and clinical features of obsessive-compulsive disorder. En M. A. Jenike, L. Baer y W. E. Minilchiello (Eds.), *Obsessive-compulsive disorders: theory and management* (pp. 10-27). Chicago: Year Book.

Rasmussen, S., Eisen, J. L. y Pato, M. (1993). Current issues in the pharmacologic management of obsessive compulsive disorder. *Journal of Clinical Psychiatry, 54 (Suppl. 6),* 4-9.

Rasmussen, S. y Tsuang, M. (1986). Clinical characteristics and family history in DSM-III obsessive -compulsive disorder. *American Journal of Psychiatry, 143,* 317-322.

Rauch, S. L. y Jenike, M. A. (1994). Management of treatment obsessive-compulsive disorder: concepts and strategies. En B. Berend, E. Hollander, D. Marazitti y J. Zohar (Eds.), *Current insights in obsessive-compulsive disorder* (pp. 227-244). Chichester: Wiley.

Rauch, S. L. y Jenike, M. A. (1998). Pharmacological treatment of obsessive compulsive disorder. En P. E. Nathan y J. M. Gorman (Eds.), *A guide to treatments that work* (pp. 358-376). New York: Oxford Press.

Robins, L. N., Helzer, J. E., Weisman, M. M., Orvaschel, H., Gruenberg, E., Burke, J. D. y Reiger, D. A. (1984). Lifetime prevalence of specific psychiatric disorders in three sites. *Archives of General Psychiatry, 41,* 949-959.

Roper, G., Rachman, S. y Marks, I. (1975). Passive and participant modeling in exposure treatment of obsessive-compulsive neurotics. *Behaviour Research and Therapy, 13,* 271-279.

Salkovskis, P. M. (1985). Obsessional and compulsive problems: A cognitive behavioral analysis. *Behaviour Research and Therapy, 23,* 571-583.

Salkovskis, P. M. (1989). Cognitive-behavioral factors and the persistence of intrusive thoughts in obsessional problems. *Behaviour Research and Therapy, 27,* 677-682.
Salkovskis, P. M. (1999). Understanding and treating obsessive-compulsive disorder. *Behaviour Research and Therapy, 37,* S29-S52.
Salkovskis, P. M. y Harrison, J. (1984). Abnormal and normal obsessions: A replication. *Behaviour Research and Therapy, 22,* 549-552.
Silvestre, J. y Aronowitz, B. R. (1997). Behavioral treatment of OCD. En E. Hollander y D. J. Stein (Eds.), *Obsessive-compulsive disorders* (pp. 225-255). New York: Marcel Dekker.
Steketee, G. y Foa, E. B. (1985). Obsessive-compulsive disorder. En D. H. Barlow (Ed.), *Psychological treatment od adult disorders: A clinical guide* (pp. 68-142). New York: Guilford Press.
Steketee, G. S. Frost, R. O. (1998). Obsessive-compulsive disorder. En A. S. Bellack y M. Hersen (Eds.), *Comprehensive Clinical Psychology. Vol. 6* (pp. 367-398). Amsterdam: Pergamon.
Steketee, G. y Shapiro, L. (1993). Obsessive compulsive disorder. En A. S. Bellack y M. Hersen (Eds.), *Handbook of behavior therapy in psychiatric setting* (pp. 99-127). New York: Plenum.
Steketee, G. y Shapiro, L. J. (1995). Predicting behavioral treatment outcome for agoraphobia and obsessive compulsive disorder. *Clinical Psychology Review, 15,* 317-346.
Stern, R. S. (1978). Obsessive thoughts: the problem of therapy. *British Journal of Psychiatry, 133,* 200-205.
Tallis, F., Pratt, P. y Jamani, N. (1999). Obsessive compulsive disorder, checking, and non-verbal memory: a neuropsychological investigation. *Behaviour Research and Therapy, 37,* 161-166.
Thoren, P., Asberg, M., Cronholm, B., Jornestedt, L. y Traskman, L. (1980). Clomipramina treatment of obsessive compulsive disorder. I. A controlled trial. *Archives of General Psychiatry, 37,* 1281-1285.
Tollefson, G. D., Rampey, A. H., Potvin, J. H., Jenike, M. A., Rush, A. J., Domínguez, R. A., Koran, L. M., Shear, M. K., Goodman, W. y Genduso, L. A. (1994). A multicenter investigation of fixed-dose of fluoxetine in the treatment of obsessive-compulsive disorder. *Archives of General Psychiatry, 51,* 559-567.
Valleni-Basile, L., Garrison, C., Jackson, K., Waller, J., Makeowa, R., Addy, C. y Cuffe, S. (1994). Frequency of obsessive compulsive disorder in a community sample of young adolescents. *Journal of American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, 6,* 782-791.
Van Balkom, A. J., van Oppen, P., Vermeulen, A., van Dyck, R., Nauta, M. C. y Vorst, H. C. (1994). A meta-analysis on the treatment of obsessive compulsive disorder: a comparison of antidepressants, behavior, and cognitive therapy. *Clinical Psychology Review, 5,* 359-381.
Van Balkom, A. J., van Oppen, P, de Haan, E., Spinhoven, P. y van Dyck, R. (1998).

Cognitive-behavioral therapies alone versus in-combination with fluvoxamine in the tratment of obsessive-compulsive disorder. *Journal of Nervous and Mental Disease, 86,* 492-499.

Van Oppen, P., de Haan, E., van Balkom, A. J., Spinhoven, P., Hoogduin, K. y Van Dyck, R. (1995). Cognitive therapy and exposure in vivo in the treatment of obsessive-compulsive disorder. *Behaviour Research and Therapy, 33,* 379-390.

Volavka, J., Neziroglu, F. y Yaryura-Tobias, J. A. (1985). Clomipramine and imipramine in obsessive-compulsive disorder. *Psychiatry Research, 14,* 83-91.

Weismann, M. M., Bland, R. C., Canino, G. J. y Greenwald, S. (1994). The Cross National Collaborative Group. The Cross National Epidemiology of Obsessive-Compulsive Disorder. *Journal Clinical Psychiatry, 55 (Suppl. 3),* 5-10.

Whittal, M. L. y McLean, P. D. (2002). Group cognitive behavioral therapy for obsessive compulsive disorder. En R. O. Frost y G. Steketee, G. (Eds.), *Cognitive approaches to obsessions and compulsions: theory, assessment, and treatment* (pp. 417-433). Amsterdam: Pergamon.

Zhao, J. P. (1991). A controlled study of clomipramine and amitriptyline for treating obsessive-compulsive disorder. *Chung Hua Shen Ching Ko Tsa Chic, 24,* 68-70.

Zohar, J., Sasson, Y., Chopra, M., Amital, D. e Iancu, I. (2000). Pharmacological treatment of obsessive-compulsive disorder: a review. En M. Maj, N. Sartorius, A. Okasha y J. Zohar (Eds.), *Obsessive-compulsive disorder* (pp. 43-62). New York: Wiley.

14

Guía de tratamientos psicológicos eficaces para las disfunciones sexuales

Francisco J. Labrador Encinas
María Crespo López

1. INTRODUCCIÓN

No cabe duda de que desde los trabajos iniciales de la *Task Force on Promotion and Dissemination of Psychological Procedures* (TFPDPP) (1995), se está produciendo un cambio importante en el mundo de la psicoterapia. Cada vez son mayores y más importantes los esfuerzos dedicados a investigar y demostrar la eficacia de los distintos procedimientos psicoterapéuticos. Para el profesional de la psicoterapia es determinante saber que los tratamientos que utiliza han demostrado de forma inequívoca que son eficaces para producir los cambios deseados. Tal como señalan

Labrador, Echeburúa y Becoña (2000): «la demostración experimental de la eficacia de los procedimientos terapéuticos se ha convertido actualmente en un objetivo prioritario. Las razones son varias: *a*) la debilidad y la multiplicidad de los modelos teóricos no ajenas al divorcio creciente entre el mundo académico y la realidad clínica; *b*) la demanda social de tratamientos eficaces, y *c*) el objetivo prioritario de los terapeutas de mejorar a los pacientes de forma más efectiva» (p. 17).

Un aspecto esencial de esta nueva tarea es que el objetivo no tiene nada que ver con las luchas entre escuelas de los años cincuenta y sesenta, en las que se trataba de demostrar que los tratamientos derivados de una orientación o modelo general eran más eficaces que los de las restantes orientaciones, en el tratamiento de todos los «problemas psicológicos». El objetivo ahora es ver qué *tratamiento concreto* (lo que supone que esté descrito de manera pormenorizada y precisa cómo ha de llevarse a cabo) es *eficaz* (ha demostrado ser beneficioso para los pacientes en investigaciones clínicas controladas), *efectivo* (útil en la práctica clínica habitual) y *eficiente* (de mayores beneficios y menores costos que otros tratamientos alternativos) para cada *problema concreto* (lo que supone un sistema estandarizado de clasificación de los posibles problemas). De esta forma se pretende señalar al profesional qué tratamientos son más adecuados en cada problema o

caso concreto, a fin de orientar su práctica profesional, y también informar a los usuarios (bien particulares, bien agencias gubernamentales o compañías de seguros) sobre las posibles opciones terapéuticas válidas para poner remedio a los problemas para los que buscan solución.

Entre los tratamientos que deben mostrar su eficacia, efectividad y eficiencia están los aplicados a las disfunciones sexuales, una de las áreas de intervención con más tradición en la psicología clínica y también una de las que más requieren en la actualidad la ayuda de los psicólogos. El objetivo de este trabajo es, pues, constatar si existe algún tratamiento para alguna disfunción sexual específica que haya demostrado inequívocamente que tiene efectos más beneficiosos que el mero paso del tiempo o un tratamiento inespecífico, que puede aplicarse en las condiciones normales de la práctica clínica y que es más eficaz que tratamientos alternativos. Además, si fuera posible, sería útil establecer claves que permitan asignar los tratamientos a los distintos pacientes en función de las características de éstos. En definitiva, dar respuesta a la cuestión fundamental desde el inicio de la psicología clínica: ¿qué tratamiento es más eficaz para este paciente, con este problema y en estas condiciones?

En el informe preliminar de 1995 la TFPDPP incluía entre los tratamientos empíricamente validados, en concreto entre los señalados como tratamientos bien establecidos, en el caso de las disfunciones sexuales, la terapia de conducta para la disfunción orgásmica femenina y para la disfunción eréctil masculina, citando como evidencia de la eficacia los trabajos de LoPiccolo y Stock (1986) y Auerbach y Killmann (1977).

En el informe de 1998 de la TFPDPP (Chambless et al., 1998) se incluyen entre los tratamientos empíricamente validados, en concreto entre los tratamientos probablemente eficaces, los siguientes:

- Aproximación de tratamiento combinado de Hurlbert para el bajo deseo sexual femenino (Hurlbert, White, Powell y Apt, 1993).
- Terapia sexual de Masters y Johnson para la disfunción orgásmica femenina (Everaerd y Dekker, 1981).
- Combinación de terapia sexual y marital de Zimmer para el bajo deseo sexual femenino (Zimmer, 1987).

Existen, pues, tratamientos psicológicos cuya eficacia ya se considera empíricamente validada para las disfunciones sexuales, aunque ciertamente son muy pocos y sólo para algunas de las disfunciones. Esto no quiere decir necesariamente que no existan otros tratamientos eficaces para estos problemas, sólo que no han demostrado aún empírica e inequívocamente su eficacia. Sin embargo, otras revisiones distintas de las de la propia Task Force, en especial las dos revisiones de O'Donohue et al. (O'Donohue, Dopke y Swingen, 1997; O'Donohue, Swingen, Dopke y Regev, 1999), sobre disfunciones sexuales femeninas y masculinas, respectivamente, cuestionan algunas de las

consideraciones de la propia Task Force, y es conveniente tenerlas en cuenta.

En el artículo *Psychotehrapy for female sexual dysfunction: A review* (O'Donohue et al., 1997), revisan todos los artículos en las bases de datos desde 1970 sobre tratamiento psicológico de las disfunciones sexuales femeninas y, de entre ellos, seleccionan los que al menos cumplan dos criterios, a su juicio condiciones mínimas para que se pueda hacer una interpretación significativa de los resultados obtenidos:

a) Asignación aleatoria de los sujetos a las condiciones experimentales (tratamientos).
b) Al menos un grupo de comparación (o una condición de comparación en los diseños de caso único).

De acuerdo con sus informaciones, aproximadamente el 80 por 100 de los estudios encontrados no reunían estas condiciones, la mayoría por no incluir un grupo de comparación. En consecuencia, sólo los 21 estudios que cumplían esas condiciones fueron incluidos en la revisión, cuyas conclusiones no parecen muy positivas:

> «Los resultados de esta revisión también revelan que no hay ningún tratamiento para ninguna de las disfunciones sexuales femeninas que se haya mostrado como bien establecido, de acuerdo con las especificaciones de la Task Force on Promotion and Dissemination of Psychological Procedures (1995). Esta conclusión, sorprendentemente, no es consistente con el informe de la Task Force. Este informe señala que "la terapia conductual para la disfunción orgásmica femenina" está bien establecido. Sin embargo, no cita dos estudios utilizando manuales de tratamiento que muestren que el tratamiento es más efectivo que el placebo u otro tratamiento. Más bien, simplemente cita una revisión (LoPiccolo y Stock, 1986)» (O'Donohue et al., 1997, p. 561).

En su trabajo posterior, *Psychotehrapy for male sexual dysfunction: A review* (O'Donohue et al., 1999), revisan los trabajos existentes desde 1970 sobre intervención psicológica en disfunciones sexuales masculinas. Sólo 19 de los 98 trabajos publicados reúnen los criterios mínimos de inclusión arriba señalados, y tras su revisión las conclusiones son similares:

> «Siguiendo esos criterios [los de la Task Force de 1995] nuestra revisión revela que no existen tratamientos bien establecidos para las disfunciones sexuales masculinas. Esta conclusión contradice el informe de la propia Task Force on Promotion and Dissemination of Psychological Procedures (1995), que concluye que el tratamiento conductual para los trastornos en la erección masculinos está bien establecido. Irónicamente, de los dos artículos que cita la Task Force para apoyar su conclusión, uno es una revisión (LoPiccolo y Stock, 1986), y el otro es un estudio controlado que no informa del uso de un manual de tratamiento (Auerbach y Kilmann, 1977). Es evidente que estos trabajos citados como

> evidencia científica no reúnen los propios criterios de la Task Force para considerar un tratamiento como bien establecido» (O'Donohue et al., 1999, p. 623).

No obstante, poco después señalan que:

> «A pesar de la escasez de investigación consistente en el área de la psicoterapia para las disfunciones sexuales masculinas, los profesionales continúan manteniendo su eficacia [terapéutica]» (O'Donohue et al., 1999, p. 623).

Otras revisiones importantes, como las de Rosen y Leiblum (1995) y la de Segraves y Althof (1998), aunque menos rigurosas, insisten en esta línea de resaltar los serios problemas metodológicos que tienen la mayor parte de las investigaciones sobre tratamientos psicológicos de las disfunciones sexuales. Por otro lado, ambas resaltan la progresiva importancia que están tomando en este ámbito de actuación clínica los acercamientos médicos y biológicos en general:

> «Comenzando en los años ochenta, sin embargo, la investigación y la práctica en terapia sexual se han centrado de forma progresiva en el papel de los factores orgánicos y biomédicos» (Rosen y Leiblum, 1995, p. 877).
>
> «A partir de mediados de los ochenta se desarrolla la actual era de la psicobiología. Esta época se distingue por la medicalización (Tiefer, 1995) de los acercamientos terapéuticos, principalmente para las disfunciones sexuales masculinas» (Segraves y Althof, 1998, p. 449).

Es evidente que la situación dista de estar clara. Por un lado parece que faltan trabajos que, cumpliendo las condiciones metodológicas, permitan constatar empíricamente la eficacia de los tratamientos psicológicos. Menor evidencia aún se ha conseguido para los tratamientos farmacológicos y quirúrgicos. Sin embargo, esto, como ya se ha señalado, no quiere decir «necesariamente» que las terapias sexuales sean ineficaces (algo que tampoco se ha probado empíricamente). Pero sigue habiendo personas que presentan problemas de disfunciones sexuales y que buscan ayuda profesional. En consecuencia, puede ser útil orientar sobre el estado actual de los tratamientos en esta área a fin de poder señalar vías de acción más o menos interesantes.

Para ello, en primer lugar se ha de establecer en qué consisten las disfunciones sexuales. Delimitadas y definidas éstas, se considerarán los procedimientos para su diagnóstico, o en cualquier caso los criterios a seguir para estimar si se da determinada disfunción y también, si tras el tratamiento, se puede asegurar que ha mejorado o desaparecido y en qué medida. Por último, se pasará a revisar, trastorno por trastorno, los tratamientos utilizados y hasta qué punto presentan evidencia de su eficacia.

2. CARACTERIZACIÓN DE LAS DISFUNCIONES Y CRITERIOS DE DIAGNÓSTICO

Bajo el nombre de disfunciones sexuales se incluyen todas aquellas alteraciones (esencialmente inhibiciones) que se producen en cualquiera de las fases de la respuesta sexual y que impiden o dificultan el disfrute satisfactorio de la sexualidad (Labrador, 1994). En la especificación de las categorías diagnósticas, el DSM-IV (APA, 1994) se basa en el modelo trifásico del ciclo de respuesta sexual: deseo, excitación y orgasmo. La APA recoge una categoría adicional en la que se incluyen aquellas disfunciones que suponen, más que alteración de una fase de la respuesta, la aparición de dolor en cualquier momento de la actividad sexual (véase la tabla 14.1). En consecuencia, el DSM-IV considera estas cuatro categorías principales de disfunciones:

1. Trastornos del deseo sexual, que incluyen deseo sexual inhibido (o hipoactivo) y trastorno por aversión al sexo.
2. Trastornos de la excitación sexual, diferenciándolo en el hombre (trastorno de la erección) y en la mujer.
3. Trastornos del orgasmo, diferenciando también entre disfunción orgásmica femenina y masculina e incluyendo además una categoría específica para el diagnóstico de la eyaculación precoz.
4. Trastornos sexuales por dolor, que comprenden la dispareunia y el vaginismo. A estas categorías se añaden: disfunción sexual debida a la condición médica general, disfunción sexual inducida por sustancias y disfunción sexual no especificada.

TABLA 14.1

Disfunciones sexuales en el DSM-IV

Trastornos del deseo sexual (TDS)	
TDS hipoactivo	Déficit o ausencia persistente o recurrente en las fantasías sexuales y el deseo de actividad sexual.
Trastorno aversión al sexo	Aversión extrema, persistente o recurrente, con evitación de todos o casi todos los contactos sexuales con una pareja.
Trastornos de la excitación sexual (TES)	
TES femenino	Fallo parcial o completo, recurrente o persistente, en la obtención o mantenimiento de la respuesta de tumefacción y lubricación propia de la excitación sexual hasta la terminación de la actividad sexual.
Trastorno de la	

erección en el hombre	erección hasta el final de la actividad sexual.
Trastornos del orgasmo	
Disfunción orgásmica femenina	Ausencia o retraso del orgasmo, tras una fase de excitación normal, durante una actividad sexual que se considera adecuada en cuanto al tipo de estímulo, intensidad y duración.
Disfunción orgásmica masculina	Ausencia o retraso del orgasmo, tras una fase de excitación normal, en el transcurso de una actividad sexual adecuada en cuanto al tipo de estimulación, intensidad y duración.
Eyaculación precoz	Eyaculación ante una estimulación sexual mínima, antes o poco después de la penetración y antes de que la persona lo desee.
Trastornos por dolor	
Dispareunia	Dolor genital persistente o recurrente asociado al coito y no debido exclusivamente a vaginismo o a falta de lubricación.
Vaginismo	Aparición persistente o recurrente de espasmos involuntarios en el tercio externo de la vagina que interfieren con el coito.
Disfunción sexual debida a la condición médica general	
Disfunción sexual clínicamente significativa que provoca un marcado malestar y dificultades interpersonales y que se explica por completo por los efectos fisiológicos de una condición médica general.	
Disfunción sexual inducida por sustancias	
Disfunción sexual clínicamente significativa que se explica por completo por la intoxicación de una sustancia o por el uso de medicación.	
Disfunción sexual no especificada	

Los criterios diagnósticos del DSM-IV para las disfunciones sexuales no especifican una duración o frecuencia mínimas, sino que vienen determinados por la presencia de un alto grado de malestar o dificultades interpersonales asociadas al problema, por lo que dependen en buena medida del juicio clínico. Cada disfunción puede caracterizarse en tipos, que incluyen tres diferenciaciones: si ha sucedido desde siempre (ha estado presente desde el inicio del funcionamiento sexual) o ha sido adquirida (se ha desarrollado después de un período de funcionamiento normal); si es generalizada (ocurre en todas las situaciones con todas las parejas) o específica (se limita a determinados tipos de estimulaciones, situaciones o parejas), y, finalmente, si se debe a factores psicológicos o a una combinación de factores psicológicos y médicos o abuso de sustancias. Asimismo, para cumplir los criterios diagnósticos es preciso que la disfunción no ocurra durante el curso de otro trastorno del Eje I (p. ej. depresión mayor) y no se

no ocurra durante el curso de otro trastorno del Eje I (p. ej. depresión mayor) y no se deba exclusivamente al efecto directo de sustancias o a condiciones médicas. Para la consideración de estas últimas, el DSM-IV incluye categorías específicas de disfunciones debidas a la condición médica general o inducidas por sustancias (alcohol, anfetaminas, cocaína, opiáceos...), caracterizadas ambas por estar etiológicamente relacionadas con una condición médica o con el uso de sustancias psicoactivas, respectivamente.

No existen datos acerca de la fiabilidad y validez del sistema diagnóstico del DSM-IV para las disfunciones sexuales, algo especialmente relevante si tenemos en cuenta que la descripción de los criterios, basada en el malestar psicológico y las dificultades interpersonales, deja abierta la puerta a la subjetividad. Asimismo, se ha criticado su visión dicotómica de este tipo de trastornos (hay o no hay disfunción sexual), ya que la sexualidad y el funcionamiento sexual parecen ajustarse mejor a un continuo de satisfacción individual e interpersonal (Wincze y Carey, 1991). Del mismo modo se ha cuestionado la diferenciación de los subtipos psiocógeno versus orgánico por considerarla simplista y excesivamente restrictiva (LoPiccolo, 1992; Mohr y Beutler, 1990). No obstante, en su última revisión, DSM-IV-TR (APA, 2000), no incluye modificación alguna en cuanto a la clasificación de las disfunciones sexuales o sus criterios diagnósticos, limitándose a incluir una sección de trastornos asociados a cada una de las disfunciones y a ampliar y actualizar los datos de prevalencia de cada disfunción sexual.

Por su parte, la clasificación más reciente de la Organización Mundial de la Salud, el CIE-10 (OMS, 1992), muestra un notable paralelismo con la clasificación de la APA, incluyendo entre las disfunciones sexuales no orgánicas las siguientes:

— Impulso sexual excesivo (que supone la principal novedad, ya que esta categoría diagnóstica no está recogida en el DSM-IV).
— Ausencia o pérdida del deseo sexual.
— Rechazo y ausencia del placer sexual.
— Fracaso en la respuesta genital.
— Disfunción orgásmica.
— Eyaculación precoz.
— Dispareunia no orgánica.
— Vaginismo no orgánico.
— Otras disfunciones sexuales.

Estas clasificaciones en función de las fases de la respuesta sexual no obvian los solapamientos diagnósticos. De hecho, el solapamiento y la comorbilidad son frecuentes. Así, por ejemplo, Segraves y Segraves (1991) en un estudio con 588 pacientes (varones y mujeres) diagnosticados de TDS hipoactivo encontraron que un 41 por 100 de las mujeres y un 47 por 100 de los varones presentaban al menos otra disfunción sexual. Es más, un 18 por 100 de las mujeres del estudio recibieron diagnósticos en las tres categorías de trastornos del deseo, la excitación y el orgasmo. En estos casos es difícil

para la determinación del tratamiento a seguir. Asimismo, son frecuentes las disfunciones sexuales asociadas a trastornos del Eje I (p. ej. depresión y deseo hipoactivo o trastorno de la erección), aunque el DSM-IV excluye expresamente el diagnóstico de este tipo de problemas.

A pesar de las limitaciones que supone el diagnóstico basado en el DSM-IV o el CIE -10, es evidente que son sistemas clasificatorios ampliamente aceptados y que tienen una relativamente precisa descripción del tipo de síntomas o conductas que se incluyen. Sin embargo, en la mayoría de los trabajos sobre disfunciones sexuales los diagnósticos no se basan en los criterios o categorías DSM, sino en autoinformes de los propios pacientes sobre sus conductas sexuales, con frecuencia descripciones genéricas e informales (p. ej. ciertas dificultades de erección, falta de orgasmos...), o en apreciaciones clínicas en exceso deudoras de la opinión de los clientes. En muchos casos, como señalan Segraves y Althof (1998), el clínico evalúa la sintomatología y comienza el tratamiento, siendo la codificación del trastorno en términos DSM-IV más una referencia o producto tardío que una guía de tratamiento. Por otro lado, el hecho de emplear diferentes terminologías, distintos criterios o establecer diferentes umbrales de corte (cuando existen) para diagnosticar la presencia de una disfunción dificulta poder comparar los trabajos y llegar a conclusiones sobre la eficacia de los procedimientos utilizados.

Por último, aunque no se va a considerar de forma más detallada el diagnóstico de las disfunciones sexuales, se debe señalar el enfoque habitualmente reduccionista de este diagnóstico. Se atiende de forma importante a descripciones, basadas casi exclusivamente en autoinformes, referidas a las conductas sexuales, generales y específicas de la disfunción, asociadas a las distintas fases de la respuesta sexual. En algunos casos (los menos), se complementan éstas con algunas medidas fisiológicas (también referidas a la actuación en las distintas fases de la respuesta sexual). Pero con frecuencia se da mucha menos importancia a los aspectos cognitivos, sociales o interpersonales de las disfunciones sexuales. De hecho hay pocos instrumentos diagnósticos que reúnan las adecuadas condiciones de fiabilidad y validez, y una escasez de medidas convergentes con los informes del paciente que permitan contrastar la validez de éstos.

3. DATOS EPIDEMIOLÓGICOS

No se conoce con exactitud la prevalencia de las disfunciones sexuales en la población general, aunque, a pesar de que existen importantes variaciones según los estudios, los datos existentes apuntan que un porcentaje elevado de hombres y mujeres padecen a lo largo de su vida alguna disfunción sexual. Así, el estudio ECA *(Epidemiologic Catchment Area)* llevado a cabo por el Instituto de Salud Mental de Estados Unidos (Eaton et al., 1984; Klerman, 1986 a y b; Regier et al., 1984) estimaba la prevalencia de las disfunciones sexuales, en general, en el 24 por 100, lo que las sitúa como el segundo

las disfunciones sexuales, en general, en el 24 por 100, lo que las sitúa como el segundo diagnóstico más frecuente tras el uso del tabaco. Sin embargo, este trabajo no aporta datos sobre la prevalencia de cada disfunción específica.

Nathan (1986) y Spector y Carey (1990) han llevado a cabo sendas revisiones sobre la prevalencia de las disfunciones sexuales en la población general, en las que se incluían 33 y 23 estudios respectivamente y cuyos resultados se resumen en la tabla 14.2. Como puede apreciarse, los problemas más frecuentes en varones son los trastornos de la erección y la eyaculación precoz, mientras que en la mujer predominaría el TDS hipoactivo y el trastorno orgásmico (de hecho, son los únicos para los que estas dos revisiones proporcionan datos). Spector y Carey expresamente indican que no existe evidencia suficiente para establecer la prevalencia del TES femenino, el vaginismo y la dispareunia, a los que cabe añadir el trastorno por aversión al sexo, raramente citado en los estudios epidemiológicos. A estos datos se suman los que proporciona la APA (2000) en la última revisión de su clasificación diagnóstica (DSM-IV-TR) y que proceden, según señalan los propios autores, del estudio más comprehensivo realizado hasta la fecha con muestras representativas de la población americana entre 18 y 59 años.

TABLA 14.2

Prevalencia de las disfunciones sexuales (expresada en tanto por ciento)

	Población general		**Población clínica**	
	Varones	**Mujeres**	**Varones**	**Mujeres**
TDS hipoactivo	1-15[1]	1-35[1] 33[5]	5[3]	
T. aversión al sexo				
TES femenino		19-44[4] 20[5]		2[4] *
T. erección	10-20[1] 4-9[2] 10[5]		50[3]	
Disf. orgásmica femenina		5-30[1] 5-20[2] 25[5]		24-37[4]
Disf. orgásmica masculina	5[1] 4-10[2] 10[5]		3-8[3]	

Eyaculación precoz	36-38[2] 27[5]		15-46[3]	
Dispareunia	3[5]	10-15[4] 15[5]		
Vaginismo				12-17[4]

[1] Nathan 1986. [2] Spector y Carey 1990. [3] O'Donohue, Swingen, Dopke y Regev 1999. [4] Rosen y Leiblum 1995. [5] APA 2000.
* Los TES femeninos raramente aparecen aislados, siendo frecuente su asociación con otros diagnósticos.

Las notables variaciones detectadas (p. ej. la prevalencia del TDS hipoactivo en la mujer oscila según Nathan entre el 1 y el 35 por 100) pueden atribuirse, al menos parcialmente, a la no inclusión de la variable edad, ya que ésta parece ser de crucial importancia en la determinación de la frecuencia de algunas disfunciones, como el señalado TDS hipoactivo en la mujer o los trastornos de la erección en el hombre.

En cuanto a la frecuencia de cada una de las disfunciones en relación con las personas que, sufriendo algún tipo de disfunción sexual, solicita ayuda profesional, los datos también varían según los autores. Los trastornos por los que más frecuentemente se acude a consulta coinciden con aquellos que se presentan con mayor frecuencia en la población general (o sea, en la mujer, el TDS hipoactivo y la disfunción orgásmica, y en el hombre, los trastornos de la erección y la eyaculación precoz), aunque los porcentajes varían con respecto a ésta. En la tabla 14.2 se incluyen los datos de prevalencia de cada trastorno entre las personas que acuden a consulta por una disfunción sexual. No obstante, hay que destacar que tan sólo un pequeño porcentaje de personas que padecen alguna disfunción sexual acude a consulta; y aun más, de éstas sólo un número reducido se somete a tratamiento (véase por ejemplo Osborn, Hawton y Garth, 1988).

4. CRITERIOS PARA ESTABLECER QUE UN TRATAMIENTO PARA LAS DISFUNCIONES SEXUALES ES EFICAZ

4.1. Cuál debe ser el criterio de éxito

El punto primero, determinar qué debe considerarse un éxito y qué no en el tratamiento de las disfunciones sexuales, constituye de por sí un serio problema. Con mucha frecuencia, aun en los tratamientos psicológicos, los criterios de éxito en las disfunciones sexuales son fundamentalmente biológicos o referidos a realizaciones sexuales. Por ejemplo: se produce o no erección (incluso con precisión del tamaño, consistencia y duración), se consigue retrasar la eyaculación o no (un tiempo

determinando, a «voluntad» o hasta que la pareja consigue... ¿qué?, ¿satisfacción u orgasmo?), se consigue el orgasmo (cuántas veces, con qué facilidad o porcentaje de éxito, ante qué tipo de estimulación...), siente deseo (en muchos casos asimismo se consideran índices biológicos, como nivel de lubricación vaginal), se produce contracción del tercio exterior de la vagina...

Incluso atendiendo sólo a estos criterios, ya hay serias discrepancias respecto al éxito o no de un tratamiento. Por ejemplo, en los problemas de disfunción orgásmica femenina, para algunos basta con que la mujer consiga el orgasmo con independencia del tipo de estimulación requerido; para otros el criterio de referencia debe ser que la mujer consiga el orgasmo en su relación de pareja, y otros precisan que debe ser además necesario que lo consigan por medio del coito, e incluso en algunos casos ha de conseguirse con el coito sin que haya que llevar a cabo una estimulación adicional. Eso sí, en todos los casos el criterio exclusivo de referencia es «el orgasmo».

Los criterios para establecer el límite de lo que es la eyaculación precoz son asimismo muy dispares, y algo similar sucede con las disfunciones eréctiles, etc.

Pero este tipo de criterios reduccionistas no debe ser suficiente para establecer que un tratamiento ha resultado eficaz. Es difícil que la calidad de la vida sexual de una persona dependa exclusivamente del tamaño y duración de la erección o de la cantidad de orgasmos que consiga, sea en las condiciones que sea. Es más, la primera indicación «educativa» que se suele hacer en las terapias sexuales a los pacientes con disfunciones sexuales es que el objetivo de la vida sexual no es tener muchos orgasmos, ruidosos, simultáneos, en cualquier condición, con erecciones enormes o con intensas lubricaciones... El objetivo es mucho más simple pero mucho más importante: «Disfrutar de la vida sexual».

En consecuencia, los criterios de éxito de un tratamiento deben incluir lo que incluye la propia sexualidad humana, una compleja trama de aspectos biológicos, psicológicos (pensamientos, comunicación, intimidad, emociones, afectos, deseos y necesidades), de relación interpersonal e incluso social y cultural. Pero, en especial, el punto señalado antes como objetivo prioritario: el grado de satisfacción y bienestar personal, habitualmente en la relación con otra persona.

Sin embargo, es raro que en los trabajos de investigación se utilicen criterios alternativos a los biológicos o a las realizaciones estrictamente sexuales. Es más, es difícil encontrar instrumentos de evaluación de los aspectos psicológicos, sociales y culturales señalados, en especial el grado de satisfacción obtenido, el nivel de intimidad y afecto o la calidad de la relación interpersonal. Tal vez por ello en los últimos años se ha observado un creciente interés y preocupación por el establecimiento de medidas adecuadas para evaluar el resultado del tratamiento, como ponen de manifiesto las revisiones realizadas recientemente por Berman, Berman, Zierak y Marley (2002) y Daker-White (2002).

Por otro lado, se supone que todos estos aspectos (biológicos, psicológicos,

interpersonales y culturales) correlacionan entre sí, pero esto no siempre es cierto. En aquellos casos en los que haya discrepancia entre algunos de estos aspectos, por ejemplo entre los biológicos y los psicológicos, ¿cuál de ellos debe considerarse prioritario?, ¿sólo debe considerarse que ha habido éxito si todos han mejorado de forma significativa?

También existe desacuerdo acerca de la primacía que suele otorgarse al coito como factor determinante del éxito terapéutico (Segraves y Althof, 1998).

Es evidente que no hay una respuesta clara, o un claro establecimiento de los criterios de éxito. Es más, los que habitualmente se consideran deben cuestionarse, pues el objetivo de las terapias sexuales no es hacer máquinas sexuales infalibles, evaluadas sólo por su «rendimiento». Esto ciertamente complica la cuestión, pues a los problemas metodológicos habituales se sobrepone un problema más importante: dificultad en establecer y evaluar el objetivo principal de los tratamientos de las disfunciones sexuales.

4.2. Condiciones que deben reunir los trabajos a considerar

A pesar del desarrollo y relativa proliferación de los tratamientos psicológicos para las disfunciones sexuales desde los trabajos pioneros de Masters y Johnson (1970), y a pesar del convencimiento de los psicólogos clínicos de la eficacia de estos tratamientos, la verdad es que existen pocos tratamientos empíricamente validados. Es más, existen serias limitaciones para poder determinar la eficacia real de los tratamientos de las disfunciones sexuales. Una gran parte de estas limitaciones proviene de los problemas metodológicos que presentan las investigaciones desarrolladas en esta área. Entre ellos se pueden señalar:

a) *Problemas con las muestras de pacientes utilizadas:*

— Las muestras utilizadas suelen ser muy reducidas.
— Cuando se utilizan muestras mayores, en buena parte de los estudios las muestras están formada por grupos heterogéneos, que incluyen bien diagnósticos genéricos, bien diferentes disfunciones, bien, incluso, varones y mujeres de forma conjunta. La única respuesta posible de estos trabajos, «el tratamiento es eficaz para todas las disfunciones sexuales», no tiene sentido. Así, por ejemplo, en su revisión de los tratamientos para los trastornos de la erección, Mohr y Beutler (1990) analizan 23 trabajos, de los cuales 13 utilizan muestras que presentan diagnósticos de disfunción sexual, sin precisar cuál, estando diez de ellas compuestas por mujeres y hombres. Esta práctica dificulta la aplicación de tratamientos ajustados al trastorno, ya que diferentes disfunciones pueden tener factores etiológicos y de mantenimiento muy distintos y responder de forma diferente al mismo tratamiento.

b) *Problemas con las medidas y la evaluación:*

— Demasiada dependencia de autoinfomes subjetivos del propio paciente, en un área en que la comunicación no es especialmente fácil. Sería muy conveniente que pudiera completarse esta información al menos con los informes de otra persona (la pareja).
— Hay pocas medidas psicométricamente adecuadas del funcionamiento sexual (O'Donohue y Geer, 1993).
— Aunque se han desarrollado procedimientos para evaluación de las respuestas fisiológicas, su uso es poco frecuente en estos trabajos.
— Falta de seguimientos adecuados. No suele llevarse a cabo la evaluación de los resultados a medio y largo plazo para poder establecer la estabilidad o mantenimiento de las ganancias producidas por los tratamientos.

c) *Dificultades en el establecimiento del diagnóstico:*

— Escaso uso de categorías diagnósticas estandarizadas (DSM o CIE), utilizándose en su lugar o bien descripciones genéricas («mal funcionamiento sexual»), o bien categorías personales, habitualmente no bien descritas, que hacen difícil la comparación de unos trabajos con otros o simplemente la replicación de un trabajo.
— Frecuente solapamiento diagnóstico, de forma que se da una gran comorbilidad de las disfunciones sexuales, tanto con otras disfunciones como con otros problemas (depresión, alcoholismo...).

d) *Problemas con los tratamientos:*

— En la mayor parte de los casos no se llevan a cabo tratamientos estandarizados o manualizados, e incluso ni siquiera se describe con precisión en qué consiste el tratamiento.
— Buena parte de los programas aplicados son paquetes de tratamiento multicomponente, por lo que, aun estableciendo la eficacia del tratamiento, sería preciso determinar la eficacia diferencial de sus componentes, lo que precisa de estrategias experimentales específicas (desmantelamiento o construcción del tratamiento) no utilizadas hasta el momento en esta área.
— No se suele evaluar hasta qué punto el terapeuta lleva a cabo el tratamiento descrito o introduce modificaciones de acuerdo con su juicio clínico.
— Tampoco se evalúa hasta qué punto el paciente cumple las condiciones del tratamiento. Se supone que cuando se le dan indicaciones para que lleve a cabo una determinada actividad o deje de hacerlo, el paciente va a seguir perfectamente esas indicaciones, y no se evalúa si en realidad lo hace o no.
— Apenas existen trabajos que comparen los resultados de los tratamientos psicológicos con los tratamientos médicos ni las interacciones o combinaciones de éstos.

e) *Problemas con el diseño:*

— Carencia habitual de grupos de control, bien sean grupos de no tratamiento (lista de espera) o de tratamiento no específico (placebo, atención no específica...).
— Asignación de los sujetos a los distintos grupos experimentales (cuando los hay) de forma no aleatoria. Incluso cuando se asignan de forma aleatoria no se confirma, antes de proceder al tratamiento, que los grupos así formados en realidad no difieren en las variables relevantes (cuando los grupos son reducidos es posible que la asignación al azar no produzca grupos equivalentes).

Ante esta situación, la aplicación de procedimientos de evaluación, como el metaanálisis, que han resultado clarificadores en otras áreas de intervención, hoy por hoy parece poco interesante, dado que tanto las categorías diagnósticas como los criterios de evaluación, los criterios de éxito, la descripción de los programas de intervención e incluso las propias muestras de pacientes son tan dispares.

Por otra parte, las distintas disfunciones han recibido una atención desigual, concentrándose los estudios en aquellos trastornos más frecuentes, no tanto en la población general como en la clínica. Así, por ejemplo, aunque la inhibición del deseo sexual en varones es casi tan frecuente en la población general como los trastornos de erección, existen muchos más estudios y trabajos sobre el tratamiento de estos últimos, probablemente porque quienes los padecen acuden a consulta con mucha mayor frecuencia que aquellos que sufren inhibición del deseo sexual (véase la tabla 14.2). Por otra parte, los datos disponibles indican que la eficacia de los tratamientos resulta dispar para los diferentes trastornos, por lo que parece conveniente analizarlos individualmente.

Aunque no muy numerosas, existen varias revisiones sobre la eficacia de los tratamientos de las disfunciones sexuales, en general (Kinder y Blakeney, 1977; LoPiccolo, 1985; LoPiccolo y Stock; 1986; Mills y Kilman, 1982; Rosen y Leiblum, 1995), o para algún trastorno específico (Grenier y Byers, 1995; Kilmann y Auerbach, 1979; Ruff y St. Lawrence, 1985; St. Lawrence y Madakasira, 1992, para eyaculación precoz; Kilman y Auerbach, 1979; Mohr y Beutler, 1990, para los trastornos de la erección; o Beck, 1995; O'Carroll, 1991, para el TDS hipoactivo). Entre ellas cabe destacar las dos revisiones paralelas realizadas recientemente por O'Donohue et al. (1997 y 1999), para disfunciones femeninas y masculinas, respectivamente, a las que ya se ha hecho referencia.

Por otra parte, la presencia de las terapias sexuales en los listados de tratamientos empíricamente validados de la APA es escasa. Ya se ha señalado cómo en la última revisión de estos listados (Chambless et al., 1998) tan sólo aparecen tres tratamientos entre los probablemente eficaces, todos ellos para disfunciones femeninas. No se recoge ningún tratamiento para este tipo de trastornos en el listado de manuales de tratamiento con apoyo empírico de Woody y Sanderson (1998). Finalmente, en la obra de Nathan y Gorman (Segraves y Althof, 1998), en la que se recogen los resultados del grupo de trabajo de la APA sobre los tratamientos que funcionan, en la valoración de los

tratamientos para las disfunciones sexuales no se identifica ningún estudio tipo 1 (es decir, los que implican ensayos clínicos con asignación aleatoria de los sujetos a los grupos, evaluación ciega, criterios claros de inclusión y exclusión, métodos diagnósticos actuales y de calidad, tamaño de las muestras adecuado para la utilización de pruebas estadísticas potentes y métodos estadísticos claramente descritos).

A continuación se procederá a analizar de forma individualizada la evidencia disponible de la eficacia de los tratamientos psicológicos y médicos para las disfunciones sexuales.

5. TRATAMIENTO

En el tratamiento de las disfunciones sexuales se puede hablar de un antes y un después de la terapia sexual de Masters y Johnson (1970), por lo que esta revisión se limita a los trabajos aparecidos a partir de esta obra. Se revisarán los tratamientos disfunción por disfunción.

5.1. Disfunciones masculinas

5.1.1. Trastornos de la erección

Aunque los trabajos coinciden en señalar la escasez de estudios metodológicamente adecuados para contrastar la eficacia de las intervenciones, también se coincide en la opinión de que existe evidencia suficiente para afirmar que con algunos tratamientos psicológicos se producen mejoras significativas en los trastornos de la erección, y que éstas se mantienen en el seguimiento (Mohr y Beutler, 1990; O'Donohue et al., 1999; Seraves y Althof, 1998). Se pueden señalar toda una serie de investigaciones bien controladas que ponen de relieve la eficacia de los tratamientos psicológicos (DeAmicis et al., 1985; Hawton et al., 1992; Heiman y LoPiccolo, 1983; Kilmann et al., 1987; Reynolds et al., 1981).

Como promedio, aproximadamente dos tercios de los hombres con trastornos de la erección se encuentran satisfechos con su mejora tras el tratamiento psicológico en seguimientos que van desde las seis semanas hasta los seis años. Las tasas de eficacia en trabajos con un control metodológico adecuado oscilan entre el 53 por 100 para un tratamiento basado en la comunicación y con contacto mínimo con el terapeuta (Takefman y Brender, 1984) hasta el 90 por 100 en un tratamiento que incluía educación, entrenamiento en comunicación y habilidades sociales (Reynolds et al., 1981).

En general, los resultados son mejores en aquellos hombres que presentan problemas secundarios que primarios. No obstante, aunque su habilidad sexual se mantiene en el tiempo, su satisfacción disminuye tras la terapia (Mohr y Beutler, 1990). En cualquier

caso, las tasas de recaída son elevadas, aunque disminuyen considerablemente cuando se incluyen estrategias para superar las recaídas en el tratamiento (Hawton, Catalan, Martin y Fagg, 1986). Aprender a controlar las recaídas es, pues, un punto crucial en la terapia. Entre los métodos más adecuados para lograrlo se incluyen comentar con la pareja el problema cuando aparece, utilizar las estrategias de afrontamiento aprendidas en la terapia, considerar que es una fase pasajera y un buen momento para aprender a utilizar las estrategias aprendidas para controlar estas situaciones o dar escasa relevancia a los síntomas.

La mayoría de los trabajos aplican paquetes multimodales de tratamiento, lo que no permite especificar la eficacia diferencial de sus distintos componentes. Este tipo de tratamientos típicamente incluyen intervenciones conductuales, cognitivas, sistémicas y de comunicación interpersonal (Mohr y Beutler, 1990). Un porcentaje elevado de los trabajos se basa, de forma más o menos completa, en los desarrollos de Masters y Johnson, aunque más habitualmente con programas no intensivos (sesiones con una frecuencia semanal o superior) y con un solo terapeuta. Se cuestionan incluso aspectos como la prohibición de realizar el coito en las fases iniciales del tratamiento (Takefman y Bender, 1984). También se insiste en la relación entre aspectos sociales y sexuales en el desarrollo de una sexualidad satisfactoria (Mohr y Beutler, 1990), por lo que conviene identificar si aparecen problemas como falta de comunicación, ansiedad social o falta de habilidades para iniciar interacciones, en cuyo caso será muy importante atender a estos problemas y no sólo a los síntomas directamente relacionados con la erección. Por esta razón en algunos casos una terapia sexual exclusivamente centrada en las conductas sexuales será insuficiente. Lo mismo sucede en el caso de personas que presentan otros problemas además de la disfunción (mala relación de pareja, problemas de autoestima o falta de seguridad, percepción de la interacción sexual como una competencia o lucha de poder u otros problemas personales).

Resultan mucho más escasos los trabajos con un tratamiento «puro», aunque ciertos resultados son interesantes. Se consideraran algunos de entre los que tienen un diseño experimental adecuado.

— Determinados trabajos confirman la eficacia de la terapia racional emotiva, TRE (Everaerd y Dekker, 1985; Munjack et al., 1984). Así, Munjack et al. (1984) constataron la superior eficacia de la TRE (12 sesiones) sobre el no tratamiento (grupo de lista de espera) tanto en la disminución de la ansiedad como en el incremento en la ratio éxitos/intentos de coito, si bien en ninguno de los dos grupos se identificó un cambio en las creencias irracionales, por lo que no queda claro el proceso del cambio. Además, las ganancias disminuyeron de forma importante en el seguimiento a seis-nueve meses.
— También hay un apoyo importante a la eficacia de la desensibilización sistemática, DS. Auerbach y Kilmann (1977), en una muestra de 24 sujetos utilizando DS (15

sesiones de 45 minutos, tres veces por semana), obtuvieron mejoras significativas, con respecto al grupo control placebo (15 sesiones de entrenamiento en relajación y discusión), en la ratio éxitos/intentos de coito. Todos los sujetos del grupo de DS alcanzaron el criterio de éxito, imaginar sin ansiedad el ítem más elevado de la jerarquía. Las ganancias se mantenían a los tres meses. Este trabajo, con un adecuado diseño metodológico, pone de relieve el papel de la ansiedad asociada a la interacción sexual y los efectos positivos de su control.

— También se han conseguido buenos resultados con programas educativos, bien de forma aislada (Goldman y Carroll, 1990), bien en colaboración con programas de habilidades sociales y de relación interpersonal (Kilmann, Boland, Norton, Davidson y Caid, 1986; Price, Reynolds, Cohen, Anderson y Schochet, 1981; Reynolds et al., 1981), y con intervenciones con mínimo contacto terapéutico (Takefman y Brender, 1984).

— Por el contrario, con respecto al tratamiento de biofeedback del tamaño del pene, los resultados son adversos (Reynolds, 1980). Es posible que el biofeedback colabore a aumentar la atención del sujeto sobre su erección y aumente la «presión de rendimiento» del sujeto, produciendo un efecto negativo.

En cuanto al formato del tratamiento, éste suele implicar a ambos miembros de la pareja, siendo escasos los trabajos de terapia centrada exclusivamente en el varón. Como excepción puede citarse el estudio de Reynolds (1991), quien resalta las dificultades de este tipo de tratamientos cuando se dirige solamente al hombre, no a la pareja.

Para algunos autores, entre ellos Rosen y Leiblum (1995) y Segraves y Althof (1998), tal vez la característica más notable del tratamiento de los trastornos de la erección en los últimos años sea su progresiva «medicalización». El desarrollo y el auge de tratamientos médicos, quirúrgicos y farmacológicos han sido importantes. Así, se han desarrollado y extendido los implantes de pene, bien semirrígidos, bien inflables, informándose de resultados positivos, si bien la evaluación se lleva a cabo fundamentalmente centrándose en las erecciones conseguidas. Si se evalúa sólo la erección, el éxito puede ser elevado, pero igualar sexualidad con erecciones (en este caso mecánicas) parece exagerado. De hecho, igualar sexualidad y erección es uno de los «mitos» más habituales acerca de la sexualidad que debe cambiarse al inicio de una terapia sexual. Quizá debe considerarse un procedimiento final cuando han fracasado las terapias sexuales, en casos de claros problemas orgánicos, y además en casos en los que ya se dispone de buenas habilidades de interrelación y sexuales.

Los acercamientos farmacológicos suponen o bien la inyección de sustancias vasoactivas (papaverina, fentolamina o fenoxibenzamina y prostaglandinas) en los cuerpos caversonosos del pene, o bien la ingestión oral de fármacos (yohimbina, apomorfina y, más recientemente sildenafilo, *Viagra*). Respecto a la inyección de sustancias vasoactivas, se han mostrado eficaces para conseguir erecciones en personas

con problemas de erección (no orgánicos), pero apenas hay información de sus efectos psicológicos. Por otro lado, se informa de posibles efectos colaterales (dolor, fibrosis, erecciones mantenidas...) y de tasas de abandono muy elevadas (60 por 100) entre los usuarios por razones como la sensación de artificiosidad en la relación, la preocupación por efectos colaterales o la propia idea de autoinyectarse en el pene (Seagfraves y Althof, 1998). Otro tratamiento desarrollado recientemente es el denominado MUSE (sistema médico uretral para la erección), que utiliza un supositorio que se inserta en la punta del pene y que libera una dosis de Alprostadil, un fármaco que hace que se relajen las arterias del pene incrementando el flujo sanguíneo y haciendo que aparezca la erección.

Respecto a los fármacos orales, la yohimbina (antagonista de los receptores alfa-2 adrenérgicos) ha mostrado una eficacia muy variable, e incluso en algunos casos ninguna (Morales, Surridge y Marshall, 1987). Actualmente el sildenafilo *(Viagra)* parece ser el «afrodisíaco» que siempre ha estado buscando el hombre, un producto que facilita erecciones sólo cuando el hombre se excita sexualmente. Es un inhibidor de la fosfodiesterasa-5 que facilita la relajación de los músculos lisos y, en consecuencia, el flujo sanguíneo al pene. Parece un fármaco ideal: simple, no invasivo, no doloroso, de alta efectividad (entre un 59-93 por 100 de los casos) y escasos efectos secundarios. Tal vez por ello buena parte de la investigación reciente sobre el tratamiento de los trastornos de erección se ha centrado precisamente en la determinación de la eficacia del sildenafilo, ya sea sólo o en conjunción con distintas formas de psicoterapia (Berman y Berman, 2000; Perelman, 2002). Pero aún es demasiado pronto para tener información clara sobre sus efectos a medio o largo plazo, o posibles efectos secundarios de una ingesta reiterada.

Por último, se ha desarrollado también la denominada «terapia de vacío», que consiste en aplicar al pene una pequeña bomba de vacío que atraiga la sangre a los cuerpos cavernosos e inmediatamente colocar un anillo en la base del pene para retener allí la sangre y en consecuencia mantener la erección.

Como puede verse, se trata de diferentes procedimientos, la mayoría invasivos y con importantes efectos colaterales, cuyo objetivo único o fundamental es conseguir una buena erección. La eficacia de muchos de estos procedimientos para conseguir la erección parece estar bien establecida; sin embargo, no existen datos suficientes sobre sus efectos psicológicos (Segraves y Althof, 1998). Vuelve a destacarse el problema de igualar o centrar la satisfacción sexual en el tamaño del pene o, mejor, de la erección. No hay estudios que comparen su eficacia con la de las terapias sexuales. Parece poco claro cómo puede afectar este tratamiento a los factores que provocaron la disfunción, o cómo puede afectar a los problemas en la relación, a la ansiedad o al miedo a la intimidad o a la «conducta de espectador», o cómo puede desarrollar habilidades de comunicación o incluso habilidades de interacción sexual. Sería interesante estudiar hasta qué punto pueden ayudar al desarrollo de una terapia sexual.

5.1.2. Eyaculación precoz

Desde comienzos de los setenta el tratamiento de la eyaculación precoz suele basarse en la aplicación de la técnica de «parada y arranque» desarrollada por Semans (1956) o en las técnicas de «compresión» y «comprensión basilar» desarrolladas por Masters y Johnson (1970), combinadas con la «focalización sensorial y sexual» y aspectos educativos (Halvorsen y Metz, 1992; Levine, 1992; McCarthy, 1990; St.Lawrence y Madaksira, 1992). Los cuatro trabajos recogidos en la revisión de O'Donohue et al. (1999) aplican este tipo de procedimientos, en formatos diversos, que incluyen, con frecuencia, programas autoaplicados (Lowe y Mikulas, 1975; Trudel y Proulx, 1987; Zeiss, 1978). En todos los casos los resultados obtenidos fueron muy positivos, aunque las tasas de éxito que habitualmente se consiguen son inferiores a las informadas en los trabajos iniciales de Masters y Johnson (1970), próximas al 95 por 100 de los casos. La mayor parte de estos trabajos incluyen entre las medidas para evaluar la eficacia del tratamiento tanto medidas referidas al tiempo de demora en la eyaculación como al nivel de satisfacción sexual alcanzado. Por otro lado, los datos apuntan que las ganancias obtenidas pueden disminuir de forma importante en el plazo de tres años (DeAmicis, Goldberg, LoPiccolo, Friedman y Davies, 1985; Hawton, 1988), según Segraves y Althof (1998) hasta el 25 por 100.

El mecanismo de acción de estos procedimientos dista de estar claro. Se ha defendido que puede implicar procesos de contracondicionamiento, de habituación o incremento de los umbrales sensoriales tras su reiterada estimulación (St.Lawrence y Madakasira, 1992), o simplemente un incremento en la latencia de la eyaculación al aumentar la frecuencia de la estimulación sexual (LoPiccolo y Stock, 1986); también a los efectos que puedan tener para disminuir la ansiedad de realización.

Desde un punto de vista médico, la intervención es básicamente farmacológica y se centra en la administración de antagostistas alfaadrenérgicos o inhibidores de la recaptación de la serotonina (fluoxetina y clomipramina). Este tipo de sustancias se ha mostrado eficaz en el tratamiento de sujetos en los que habían fracasado los procedimientos habituales de la terapia sexual (Assalian, 1994). En dos estudios de doble ciego llevados a cabo por Segraves, Saran, Segraves y Maguire (1993) y Althof et al. (1995), la ingesta de clomipramina (considerado el fármaco de primera elección), tanto en dosis de 25 como de 50 mg, seis horas antes del coito, aumentó la latencia de la eyaculación medida por los autoinformes de los pacientes. También se evaluó, con resultados positivos, la satisfacción sexual general de éstos. Como efectos secundarios se señalaron aparición de fatiga y náusea en «pocos» pacientes. El mecanismo de acción no está claro, si bien Rosen y Leiblun (1995) apuntan que pueden actuar disminuyendo el tono alfaadrenérgico o aumentando los niveles de serotonina en sangre.

Hasta la fecha no existen estudios que comparen directamente terapia farmacológica y psicológica o que analicen el efecto de la combinación de ambas. La aplicación de este

tipo de sustancias parece obtener resultados positivos; sin embargo, como apuntan Rosen y Leiblum (1995), presenta algunas limitaciones y riesgos que han de ser tenidos en cuenta. Así, las sustancias serotonérgicas pueden provocar una disminución del deseo y la activación sexual, por lo que su aplicación está contraindicada en aquellos casos en los que aparecen simultáneamente problemas de erección y eyaculación precoz. Otros efectos secundarios informados son sequedad bucal, sedación y estreñimiento. Por otra parte, es un tratamiento crónico (ha de usarse siempre), y no existen datos sobre los posibles efectos psicológicos a largo plazo de la utilización de este tipo de sustancias (McCarthy, 1994).

5.1.3. Trastorno orgásmico (inhibición de la eyaculación)

No existen ningún estudio controlado sobre tratamientos psicológicos o médicos de la inhibición de la eyaculación o eyaculación retardada, lo que parece relacionarse con su escasa prevalencia. Los tratamientos disponibles son exclusivamente de índole psicológica y se basan en dos explicaciones diferentes sobre la causa del trastorno. Por un lado, desde el denominado «modelo de inhibición», se considera que el problema se debe a que el hombre no recibe estimulación suficiente para alcanzar el umbral orgásmico, por lo que el tratamiento se centrará en incrementar el nivel de estimulación genital. Tratamientos basados en este principio han sido los aplicados por Masters y Johnson (1970), que incluían focalización sensorial y genital, junto con estimulación precoital intensa del pene y modificaciones en la realización del coito, y Schnellen (1968), que incluía el uso de un vibrador par intensificar la estimulación, señalándose porcentajes de éxitos próximos al 80 por 100.

Por otro lado, Apfelbaum (1989) sugiere que la inhibición eyaculatoria es un trastorno relacionado con la falta de deseo, aunque se disfrace como trastorno de realización, por lo que los esfuerzos han de dirigirse a que el hombre reconozca su falta de deseo para realizar el coito y su falta de excitación durante éste. Propone un tratamiento basado en la disminución de las demandas y la focalización en las sensaciones (en paralelo a lo que sucede en el tratamiento del trastorno orgásmico femenino), pero no hay ningún estudio con datos al respecto. En esta misma dirección, Shaw (1990) ha realizado una serie de estudios de caso en los que ha aplicado con éxito una combinación de técnicas paradójicas y procedimientos para eliminar las demandas y la preocupación por el rendimiento.

En opinión de Segraves y Althof (1998), el primer modelo sería más adecuado cuando el varón presenta anorgasmia generalizada, mientras que el segundo se ajustaría mejor a los casos de anorgasmia situacional o sólo con determinada(s) pareja. En cualquier caso, la falta de estudios metodológicamente adecuados no permite establecer conclusiones firmes acerca del tratamiento de este tipo de trastornos.

5.2. Disfunciones femeninas

5.2.1. Trastorno del deseo sexual hipoactivo

La mayoría de los estudios controlados sobre el tema (siete en la revisión de Beck, 1995, en la que se consideran todos los trabajos, con un adecuado control experimental, en los que utilizan tratamientos psicológicos, ya sea de forma aislada o en combinación con tratamientos hormonales) se basan en la aplicación de tratamientos derivados del programa de Masters y Johnson (1970). Este tipo de intervenciones suele incluir educación sexual, focalización sensorial y genital, entrenamiento en comunicación, así como una variedad de intervenciones dirigidas a reducir la ansiedad de rendimiento (Crowe, Gillan y Golombok, 1981; Dow y Gallager, 1989; Mathews, Whitehead y Kellet, 1983).

No obstante, la evidencia experimental disponible sólo avala con claridad la eficacia del tratamiento combinado de Hurlbert (Hurlbert, 1993; Hurlbert et al., 1993) para este trastorno. Este programa, denominado «entrenamiento en consistencia del orgasmo», es un tratamiento estructurado cognitivo-conductual que tiene como objetivo incrementar la satisfacción sexual, la intimidad y el conocimiento mediante la ampliación del repertorio de técnicas y habilidades sexuales de la pareja. El tratamiento consta de diez sesiones semanales de dos horas cada una. Secuencialmente, el tratamiento utiliza el entrenamiento en masturbación directa de la mujer, ejercicios de focalización sensorial, técnicas para incrementar el control voluntario del varón y la técnica de apuntalamiento durante el coito. Este tratamiento se ha mostrado eficaz en el tratamiento del TDS hipoactivo femenino, manteniéndose los resultados a los seis meses (Hurlbert, 1993; Hurlbert et al., 1993). En cuanto al formato, los resultados son mejores cuando el tratamiento se aplica en parejas que en mujeres solas (Hurlbert et al., 1993). Los trabajos realizados para evaluar la eficacia de este tratamiento cumplen los criterios de la APA para el establecimiento de un tratamiento como probablemente eficaz y, como se ha comentado, han sido incluidos como tales en la última revisión de los listados de la APA (Chambless et al., 1998).

Este listado de la APA incluye también la combinación de terapia sexual y terapia marital propuesta por Zimmer (1987), que se ha mostrado superior a la terapia sexual específica, obteniendo ganancias más pronunciadas en el postratamiento y en el seguimiento, así como una mayor generalización.

En cuanto a los tratamientos médicos, aunque se ha propuesto la administración de andrógenos, la evidencia disponible no permite confirmar la eficacia de este tipo de acercamiento. Para un funcionamiento sexual adecuado parece necesario un nivel mínimo de andrógenos, pero una vez alcanzado éste no se ha constatado que las variaciones de los niveles de andrógenos se traduzcan en incrementos en el nivel de deseo. Curiosamente, en el único trabajo con un control adecuado (Mathews et al.,

1983), la combinación de testosterona y terapia sexual (tipo Masters y Johnson) no obtenía mejores resultados que la combinación placebo y terapia sexual. Es más, en el seguimiento de seis meses, las mujeres tratadas con testosterona mostraban menores ganancias que las tratadas con placebo. Esta interacción entre tratamiento psicológico y hormonal también ha sido analizada por Dow y Gallagher (1989), quienes compararon el efecto de la combinación de terapia sexual y administración de testosterona con un grupo con terapia sexual y sustancia placebo y un grupo con terapia hormonal (testosterona) solamente. Los dos grupos de terapia sexual, con testosterona o placebo, mostraron resultados positivos pero sin diferencias entre ellos, consiguiendo ambos resultados significativamente superiores al grupo con tratamiento hormonal solo. Los resultados se mantenían a los cuatro meses de seguimiento. En consecuencia, el tratamiento con andrógenos no ha mostrado su eficacia ni solo ni en combinación con terapia sexual.

5.2.2. Trastorno de la excitación sexual

No hay ningún estudio controlado con tratamientos psicológicos o médicos para esta disfunción. Es más, en los casos en los que se considera este problema, se hace en combinación con problemas de deseo sexual hipoactivo. Hay, no obstante, un interesante trabajo de Palace (1995) en el que se constataba que aumentar el nivel de activación general (mediante exposición a situaciones de peligro), en combinación con un falso feedback, producía un incremento en la excitación sexual medida tanto con índices fisiológicos como subjetivos. Pero no está claro cómo puede conseguirse este incremento en la activación general por procedimientos aceptables en las interacciones sexuales en la vida cotidiana.

Recientemente se han propuesto distintos tratamientos farmacológicos y médicos para el tratamiento de este problema. En concreto, se ha comenzado a aplicar sildenafilo *(Viagra)* con objeto de incrementar la sensación subjetiva de activación (Berman et al., 2001). Desde un punto de vista médico, se ha desarrollado un dispositivo de terapia clitoral (EROSÔ) diseñado específicamente para incrementar el flujo sanguíneo en el clítoris y, en última instancia, mejorar la activación en mujeres con disfunciones sexuales. La eficacia de este tipo de dispositivos, aún por determinar, está comenzando a evaluarse en estudios como los de Berman et al. (2001) o Billups et al. (2001). No obstante, en todos ellos el tratamiento se aplica a mujeres con disfunción sexual, término sobre el que se engloban trastornos de la excitación, junto con problemas de deseo sexual hipoactivo e incluso algunos trastornos orgásmicos.

5.2.3. Trastorno orgásmico

Diversos estudios han constatado la eficacia del entrenamiento guiado en masturbación en mujeres con trastorno orgásmico primario, ya sea en sesiones

individuales, en parejas, grupos o incluso autoaplicado con ayuda de vídeos y material escrito (Kuriansky, Sharpe y O'Connor, 1982; LoPiccolo y Lobitz, 1972; Morokoff y LoPiccolo, 1986; Spence, 1991). Con frecuencia estos programas suelen incluir entrenamiento del músculo pubocoxígeo con técnicas de autoestimulación a veces complementadas con el uso de vibradores. Este tratamiento parece ser superior a la terapia sexual convencional en esta disfunción (O'Donohue et al., 1997; Rosen y Leiblum, 1995), señalándose que alrededor del 90 por 100 de las mujeres tratadas con estos programas han conseguido alcanzar el orgasmo tras el entrenamiento (LoPiccolo y Stock, 1986). Sin embargo, los porcentajes de éxito disminuyen cuando se valora la capacidad para alcanzar el orgasmo a través de la estimulación manual u oral por parte de la pareja o inducido durante el coito sin estimulación manual, por lo que en algunos casos puede ser útil recurrir a la técnica de apuntalamiento para propiciar el orgasmo en el coito. No obstante, los estudios de seguimiento parecen indicar que, al contrario de lo que sucede en la mayor parte de las disfunciones, la capacidad de la mujer para alcanzar el orgasmo en los encuentros con la pareja y en el coito se incrementa con el tiempo en lugar de disminuir.

El pronóstico de este tratamiento es peor en los casos de anorgasmia secundaria, que parecen asociarse a otros factores (deterioro de la relación, problemas emocionales...), que no son abordables por los programas de entrenamiento en masturbación. En estos casos suelen aplicarse programas de amplio espectro ajustados a las características del caso y en los que se incluye la te-rapia sexual de Masters y Johnson, que aparece recogida como tratamiento probablemente eficaz para este problema en los listados de la APA (Chambless et al., 1998) y que se ha mostrado superior al entrenamiento de la pareja en comunicación (Everaerd y Dekker, 1981).

No se ha desarrollado ningún tratamiento médico para esta disfunción.

5.2.4. Dispareunia y vaginismo

No hay ninguna investigación adecuada desde el punto de vista metodológico que constate la eficacia de tratamientos psicológicos para estas disfunciones.

La dispareunia es una disfunción sexual femenina habitualmente secundaria a algún problema, casi siempre de tipo físico, por lo que la solución de este problema físico suele ser de especial relevancia. Esto se ha traducido en el desarrollo de diversos tratamientos médicos o quirúrgicos eficaces. Sin embargo, incluso aunque la causa inicial del problema sea física, en muchos casos se ha condicionado una intensa respuesta psicológica que es necesario reducir (Schover, Youngs y Cannata, 1992). Por eso, muchas de las mujeres tratadas con estos procedimientos requieren terapia sexual o tratamiento cognitivo-conductual para llevar a cabo el coito y para eliminar la ansiedad condicionada y la falta de activación frecuentemente asociadas a este trastorno (Meana y Binik, 1994).

El tratamiento del vaginismo suele implicar una combinación de desensibilización

sistemática (u otras técnicas de exposición), entrenamiento del músculo pubocoxígeo e inserción de dilatadores vaginales de un tamaño creciente (por la mujer o/y por la pareja) (Rosen y Leiblum, 1995). El tratamiento suele obtener buenos resultados, señalandose éxitos en algunos casos de hasta el 100 por 100 (Masters y Johnson, 1970), 83 por 100 en el seguimiento a un año en el estudio de Scholl (1988), aunque no existen estudios con un adecuado control experimental que los avalen. La implicación de la pareja parece ser determinante en la eficacia (Hawton y Catalan, 1990). También se ha informado de la eficacia de procedimientos de desensibilización *in vivo,* como la introducción de dedos o tampones (Winzcey y Carey, 1991), o incluso de un procedimiento de exposición (Jarrousse y Poudat, 1986).

6. CONSIDERACIONES FINALES

Parece, en suma, que en la actualidad se cuenta con tratamientos de probada eficacia para trastornos como la disfunción eréctil, la eyaculación precoz, el trastorno orgásmico femenino o el vaginismo, mientras que para otros (como inhibición eyaculatoria o deseo sexual hipoactivo en la mujer) tan sólo se cuenta con tratamientos probablemente eficaces o en fase experimental. Existen, además, tratamientos farmacológicos eficaces para los principales trastornos masculinos (eyaculación precoz y disfunción eréctil), pero no así para los femeninos. La terapia sexual, basada en las propuestas de Masters y Johnson y en la que se incluyen elementos diversos, es el único tratamiento bien establecido para la disfunción eréctil. Para la eyaculación precoz el tratamiento de elección suele basarse en la aplicación de la técnica de «parada y arranque» de Semans (1956) o en las técnicas de «comprensión» y «compresión basilar» de Masters y Johnson (1970), combinadas con focalización sensorial y sexual y aspectos educativos. Para las disfunciones femeninas los únicos tratamientos que cuentan con cierta evidencia hasta el momento son el entrenamiento masturbatorio para el trastorno orgásmico y la exposición para el vaginismo.

Se puede decir, por tanto, que, afortunadamente, se dispone de tratamientos eficaces para superar las disfunciones sexuales. Pero junto a esta afirmación debe señalarse la escasez de trabajos con adecuado control metodológico que permiten apoyar esta consideración, a pesar del tiempo que se lleva trabajando en estos temas.

Por otro lado existe una gran diferencia entre los esfuerzos dedicados al desarrollo de tratamientos eficaces para las distintas disfunciones. Se han dedicado muchos más esfuerzos a intentar superar las disfunciones masculinas que las femeninas, siendo la disfunción eréctil la más estudiada y para la que más soluciones se han aportado. Problemas más tradicionalmente considerados femeninos, entre ellos el deseo sexual inhibido o la falta de excitación sexual, han recibido mucha menos atención, tal vez por la mayor dificultad existente para su evaluación, la determinación del criterio de éxito o la

especificación diagnóstica (Ferguson, 2002).

Se constata también una importante reducción en el número de trabajos de investigación sobre tratamientos psicológicos de las disfunciones que están apareciendo a partir de los años noventa. De hecho, buena parte de la investigación realizada en los últimos años se ha centrado en la evaluación de la eficacia de los sucesivos tratamientos médicos y farmacológicos que se han ido proponiendo para las distintas disfunciones sexuales, prestándose escasa atención a la valoración de los tratamientos psicológicos para esos mismos problemas. Es más, existe un interés preferente por el estudio del tratamiento (fundamentalmente farmacológico) de las disfunciones sexuales inducidas por los tratamientos farmacológicos con antidepresivos (Fava y Rankin, 2002; Hensley y Nurnberg, 2002; Nurnberg, Hensley y Lauriello, 2000), psicotrópicos (Salerian et al., 2000) u otros psicofármacos o de aquellas otras inducidas por distintos problemas médicos.

En general la eficacia de los tratamientos psicológicos, en especial las denominadas terapias sexuales (tratamientos específicos centrados en las respuestas sexuales), es bastante aceptable, incluso superior a lo conseguido en otras áreas de la psicología clínica, aunque cada vez se hace más patente que este tipo de acercamiento, con frecuencia, puede ser un tanto reduccionista.

Es cierto que se está produciendo un desarrollo importante en los acercamientos médicos a estas disfunciones, pero por el momento sólo a las disfunciones masculinas, en especial disfunciones eréctiles, y desde una perspectiva excesivamente reduccionista, en conseguir buenas y mantenidas erecciones. No obstante, en los últimos años han aparecido algunos acercamientos médicos a las disfunciones femeninas, que pueden suponer un cambio importante en un futuro próximo.

Este reduccionismo en la mayor parte de los tratamientos, psicológicos y médicos, se pone de manifiesto en la importancia que se da a los aspectos biológicos y a las conductas estrictamente sexuales, tanto en la evaluación como en la intervención. De forma que con frecuencia se aproxima la concepción de una «sexualidad satisfactoria» a un «buen funcionamiento de la mecánica» (en especial la masculina): buenas erecciones, buena lubricación, eyaculación en el momento correcto, numerosos orgasmos... Este tipo de orientación, especialmente alentado con publicidades como la que ha rodeado al lanzamiento del sildenafilo *(Viagra)* (se acabaron los problemas sexuales: con su ingesta cualquier hombre conseguirá intensas y mantenidas erecciones en todo momento y situación...), sin duda colabora al desarrollo y mantenimiento de «mitos sexuales» que tan negativas consecuencias tienen sobre la sexualidad («sexo es igual a coito, lo demás son sustitutivos»; «una buen erección es lo determinante... junto a un buen tamaño»; «un hombre que se precie ha de responder o tener un buena erección en cualquier situación....»). Todo ello está contribuyendo a lo que Bass (2001) denomina «la medicalización de la sexualidad masculina».

Por otro lado, este tipo de acercamientos supone que la disfunción es un problema

individual, frente a la concepción desarrollada por Masters y Johnson de que una disfunción es un problema de pareja. Es evidente que los problemas de erección sólo tienen sentido en una interacción en pareja, o que la eyaculación precoz sólo es un problema en esas condiciones, lo mismo que el vaginismo. Por otro lado, la intensidad del problema que supone una determinada disfunción está muy determinada por el hecho de considerar el coito como la «única» o la «verdadera» actividad sexual o simplemente una forma más de disfrutar la sexualidad. Esta concepción de la disfunción como un problema individual y aislado de las condiciones en las que se lleva a cabo la interacción sexual parece poco adecuada.

Es evidente que las disfunciones sexuales con mucha frecuencia pueden estar interrelacionadas con otros problemas, en concreto problemas personales y en especial problemas de pareja. De hecho, en algunos trabajos se señala que el éxito del tratamiento depende en gran medida de cómo lo acepta o colabora la pareja más que de qué haga la persona con disfunción.

Se mantienen los problemas de evaluación. En la práctica porque todavía se mantiene el uso de diagnósticos personales frente al uso de categorías encuadradas en sistemas estandarizados. Además, incluso estos sistemas (DSM o CIE) presentan serios problemas: descripciones con frecuencia demasiado amplias que dejan mucha labor al criterio personal de cada evaluador y cuya fiabilidad y validez aún no están identificadas. A este respecto es de destacar que siguen realizándose estudios en los que se evalúa la eficacia de un determinado tratamiento para las «disfunciones sexuales» en general, sin que se especifiquen o diferencien los diversos trastornos incluidos bajo esta etiqueta, los cuales, como se ha venido viendo a lo largo de este capítulo, presentan importantes diferenciaciones. Y ello sin olvidar que la falta de instrumentos adecuados para realizar esta evaluación también es un problema importante.

Quizá uno de los puntos más problemáticos es la escasez de modelos explicativos de las disfunciones. Desde los trabajos de Masters y Johnson han primado los acercamientos empíricos y descriptivos. Se dispone de tratamientos que se han mostrado eficaces, pero se desconoce el proceso o los factores determinantes de esta eficacia. Por eso la revisión de los tratamientos ha dado como resultado un mosaico tan variado de propuestas de intervención que en muchos casos es difícil saber si pueden ser complementarios o contradictorios. De hecho no se puede señalar un modelo explicativo de referencia. Todo lo más, al estilo de Masters y Johnson, se señalan fases en las que puede aparecer el problema y factores que pueden funcionar como predisponentes, precipitantes o de mantenimiento. Sin un modelo de referencia que establezca una adecuada relación entre variables dependientes e independientes es difícil identificar, aunque se consiga determinar la eficacia de un tratamiento, el proceso a través del cual se produce el cambio. Por lo mismo resulta difícil orientar las directrices de evolución de la investigación, produciéndose, lo que se ha observado en la revisión realizada, más que un avance continuo desarrollos independientes de los trabajos anteriores, a modo de

pinceladas asistemáticas o «palos de ciego».

En aquellos casos en los que se dispone de alguna explicación del proceso de actuación de los tratamientos, esta explicación o bien es muy reduccionista o bien muy genérica. Por ejemplo: la actuación de fármacos, como el sildenafilo o las inyecciones de prostaglandinas, se basan en la consideración de la disfunción eréctil como un producto de la falta de relajación de los músculos lisos o un problema en las válvulas de entrada y/o salida de los cuerpos esponjosos del pene. Como si éstos funcionaran a su aire, sin ninguna causa, de repente se relajan o se llenan y de repente no lo hacen, etc. Lo único que hay que conseguir (a cualquier precio) es que lo hagan siempre. Da igual que el problema sea situacional o permanente, primario o secundario. Con un buen «llenado» y una buena «erección», seguro que se desarrollan las habilidades de interacción personal y sexual, se quita la conducta de espectador, o la ansiedad de rendimiento, etc. Este modo de actuación parece tener especial vigor en la actualidad; se trata de explicar las disfunciones atendiendo a factores biológicos (niveles alterados de noradrenalina o de serotonina, la actuación del área medial preóptica del diencéfalo ventral, bloqueos vasculares, etc.), como factores últimos, como si estas u otras modificaciones en el funcionamiento del organismo no tuvieran que ver con la actuación de estructuras centrales, como si fueran independientes de las demandas percibidas del medio y las estrategias que se intentan poner en marcha para hacerlas frente, como si el organismo no fuera un conjunto organizado y jerarquizado.

Alternativamente, se atribuye un papel muy relevante a la «ansiedad» en el desarrollo de las disfunciones sexuales, pero no se establece con precisión en qué consiste esta ansiedad o cómo actúa, o cómo se puede identificar su presencia de manera precisa. De hecho se ha desarrollado muy poca investigación en apoyo de esta hipótesis, y simplemente se da por hecho que la ansiedad es muy importante en todas las disfunciones sexuales.

En conexión con estos problemas puede señalarse que a pesar del papel relevante que con frecuencia se da a factores como la propia relación interpersonal, o a los factores sociales y culturales implicados, a la hora de la intervención éstos apenas son considerados o su consideración deja mucho que desear. No obstante, todos los trabajos están de acuerdo en que estos factores son centrales en el desarrollo de las disfunciones. De hecho todas las terapias sexuales incluyen como primer punto de actuación el desarrollo de una adecuada educación sexual, y también todos señalan la importancia de aspectos sociales y culturales. Pero luego algunas intervenciones sólo consideran aspectos biológicos y conductas exclusivamente sexuales, sin integración con los otros aspectos.

Lo mismo sucede con los factores implicados en la relación de pareja, que parecen ser determinantes en muchos casos en la aparición de los problemas, y además suelen estar señalados como determinantes para el éxito del tratamiento en la mayoría de los acercamientos terapéuticos.

Se echa de menos, dada la importancia que deben tener los aspectos cognitivos en el

desarrollo de las disfunciones, el uso de terapias cognitivas tales como solución de problemas, detención del pensamiento, inoculación de estrés... Quizá sea el resultado del reduccionismo práctico al que se hace referencia. También es curioso el escaso número de trabajos en los que se ha intentado la utilización coordinada de tratamientos psicológicos y médicos, en especial en los problemas de disfunción eréctil. En esta misma dirección resulta sorprendente el abandono de algunos tratamientos que han mostrado alta eficacia, como es el caso de la desensibilización sistemática en los problemas de disfunción eréctil; parece como si hubiera pasado de moda, aunque es de los pocos tratamientos que ha demostrado su eficacia y su capacidad de reducir la ansiedad ante la desaparición del problema.

No debe olvidarse que los avances en el tratamiento de las disfunciones deberían también ser útiles para personas con algún tipo de minusvalía, pero apenas se ha hecho nada al respecto.

Para concluir, parece interesante señalar las vías de actuación a fin de mejorar las investigaciones al respecto de la eficacia de los tratamientos y poder disponer de una información más precisa sobre tratamientos eficaces en disfunciones sexuales. En esta tarea se tendrán especialmente en cuenta las indicaciones formuladas por O'Donohue et al. (1999):

a) Selección y descripción de los sujetos y terapeutas: dado que es prácticamente imposible conseguir muestras perfectamente representativas de pacientes y terapeutas, han de utilizarse las muestras disponibles. Esto limita la posibilidad de generalizar los resultados, pero si hay una descripción minuciosa de las características de estas muestras, se puede establecer con más precisión a qué población pueden generalizarse éstos. En esta dirección el primer paso será establecer un diagnóstico preciso de acuerdo con un sistema de clasificación reconocido (DSM-IV o CIE-10). Después la descripción de las características de los pacientes y terapeutas.

b) Tipos de diseño: dada la falta de información sobre remisión espontánea de estos problemas, son necesarios diseños que incluyan grupos de control que permitan identificar la eficacia del tratamiento en comparación con el no tratamiento (listas de espera) o con tratamientos no específicos o placebo.

c) Evaluación, pre y postratamiento, así como evaluaciones de seguimiento a medio o largo plazo que permitan establecer no sólo las mejorías alcanzadas tras el tratamiento, sino si éstas se mantienen en el tiempo.

d) Tratamiento estandarizado o manualizado, que incluya una descripción pormenorizada y precisa de qué se hace en cada momento o condición, de forma que pueda ser replicado.

e) Evaluación del grado de fidelidad con que el terapeuta se ajusta al tratamiento descrito.

f) Evaluación de la adherencia del paciente al tratamiento (es decir, hasta qué punto sigue

el tratamiento realizando las tareas que se le indican, cumpliendo las restricciones señaladas, etc.).

g) Selección de unos procedimientos de evaluación adecuados. Convendría complementar las medidas de autoinforme, en especial con informes de la pareja o con algún otro medio de contrastar la información proviniente del paciente. Evaluar no sólo el funcionamiento estrictamente sexual, sino también aspectos personales, interpersonales y sociales. Por otro lado, no olvidar la necesidad de utilizar instrumentos validados.

h) Establecer hipótesis explicativas sobre los procesos o mecanismos que se suponen responsables de la aparición y mantenimiento del problema, así como de la vía de actuación por la que el tratamiento actuará para la superación de la disfunción.

i) En el análisis de datos, incluir análisis de diferencias pretratamiento para asegurar que se parte de condiciones similares. Es importante evitar el desarrollo ateórico de comparaciones múltiples que pueden inflar los índices alfa y producir errores tipo 1.

j) Establecer el grado de significación clínica de los resultados, no sólo el nivel de significación estadístico.

k) Incluir alguna medida que permita identificar hasta qué punto el mecanismo o proceso que se hipotetiza que está subyaciendo al tratamiento se activa y actúa como se predijo.

En definitiva, por lo que respecta a las demandas de este texto, se pueden establecer las siguientes conclusiones. Serían *tratamientos bien establecidos* la terapia sexual para la disfunción eréctil, la técnica de parada y arranque o la compresión y compresión basilar combinada con focalización sensorial y educación, así como la terapia farmacológica (en concreto, antagostistas alfaadrenérgicos o inhibidores de la recaptación de la serotonina) para la eyaculación precoz, el entrenamiento masturbatorio para el trastorno orgásmico femenino y la exposición para el vaginismo. Entre los *tratamientos probablemente eficaces* figurarían en este momento el tratamiento farmacológico (basado en el uso de sildenafilo) para la disfunción eréctil y el entrenamiento orgásmico y la terapia sexual y marital para el deseo sexual hipoactivo femenino. Finalmente, estarían en *fase experimental* la desensibilización sistemática, para la disfunción eréctil, la terapia sexual para la inhibición eyaculatoria y el tratamiento farmacológico y médico (fundamentalmente dispositivos de terapia clitoral) para el deseo hipoactivo y el trastorno de la excitación femeninos.

REFERENCIAS

Althof, S., Levine, S., Corty, E., Risen, C., Stern, E. y Kurit, D. (1995). Clomipramine as a teatment for rapid ejaculation: a double-blind crossover trial o 15 couples. *Journal of Clinical Psychiatry, 56,* 402-407.

American Psychiatric Association (1994). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (4.[a] ed.).* Washington D. C.: American Psychiatric Association.

American Psychiatric Association (2000). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (4.[a] ed. Text Revision).* Washington D. C.: American Psychiatric Association.

Apfelbaum, B. (1989). Retarded ejaculation: a much-misunderstood syndrome. En S. R. Leiblum y R. C. Rosen (Eds.), *Principles and practice of sex therapy: Update for the 1990s* (pp. 168-206). New York: Guilford Press.

Assalian, P. (1994). Premature ejaculation: Is it really psychogenic? *Journal of Sex Education and Therapy, 20,* 1-4.

Auerbach, R. y Kilmann, P. R. (1977). The effects of group systematic desensitization on secundary erectile failure, *Behavior Therapy, 8,* 330-339.

Bass, B. A. (2001). The sexual performance perfection industry and the medicalization of male sexuality. *Family Journal Counseling and Therapy for Couples and Families, 9,* 337-340.

Beck, J. G. (1995). Hypoactive Sexual Desire Disorder: an Overview. *Journal Of Consulting and Clinical Psychology, 63,* 919-927.

Berman, L. y Berman, J. (2000). Viagra and beyond: where sex educators and therapists fit in from a multidisciplinary perspective. *Journal of Sex Education and Therapy, 25,* 17-24.

Berman, L., Berman, J., Werbin, T., Chabra, S. y Goldstein, I. (2001). The use of Female Intervention Efficacy Index (FIEI) as an immediate outcome measure of medical intervention to treat female sexual dysfunction. *Journal of Sex and Marital Therapy, 27,* 427-433.

Berman, L., Berman, J., Zierak, M. C. y Marley, C. (2002). Outcome measuerement in sexual disorders. En W. W. IsHak, T. Burt et al. (Eds.), *Outcome measurement in psychiatry : a critical review* (pp. 273-287). Washington D.C.: American Psychiatric Publishing.

Billups, K. L., Berman, L., Berman, J., Metz, M. E., Glennon, M. E., y Goldstein, I. (2001). A new non-pharmacological vacuum therapy for female sexual dysfunction. *Journal of Sex and Marital Therapy, 25,* 435-441.

Chambless, D. L., Baker, M. J., Baucom, D. H., Beutler, L. E., Calhoum, K. S., Crits-Christoph, P., Daiuto, A., DeRubeis, R., Detweiler, J., Haaga, D. A. F., Johnson, S. B., McCurry, S., Mueser, K. T., Pope, K. S., Sanderson, W. C., Shoham, V., Stickle, T., Williams, D. A. y Woody, S. R. (1998). Update on Empirically Validated Therapies II. *The Clinical Psychologist, 51,* 3-15.

Crowe, M. J., Gillan, P. y Golombok, S. (1981). Form and content in the conjoint treatment of sexual dysfunction: a controlled study. *Behaviour Research and Therapy, 19,* 47-54.

Daker-White, G. (2002). Reliable and valid self-report outcome measures in sexual (Dys)function: A systematic review. *Archives of Sexual Behavior, 31,* 197-209.

DeAmicis, L., Goldberg, D. C., LoPiccolo, J., Friedman, J. y Davies, L. (1985). Clinical

follow-up of couples treated for sexual dysfunction. *Archives of Sexual Behavior, 14,* 467-489.

Dow, M. y Gallagher, J. (1989). A controlled study of combined hormonal and psychological treatment for sexual unresponsiveness in women. *British Journal of Clinical Psychology, 28,* 201-212.

Eaton, W. et al. (1984). The design of the Epidemiologic Catchment Area surveys. *Archives of General Psychiatry, 41,* 942-948.

Everaerd, W. y Dekker, J. (1981). A comparison of sex therapy and communication therapy: Couples complaining of orgasmic dysfunction. *Journal of Sex And Marital Therapy, 7,* 278-289.

Fava, M. y Rankin, M. (2002). Sexual functioning and SSRIs. *Journal of Clinical Psychiatry, 63,* 13-16.

Ferguson, D. M. (2002). Clinial trial development in female sexual dysfunction. *Journal of Sex and Marital Therapy, 28,* 77-83.

Goldman, A., y Carroll, J. L. (1990). Educational intervention as an adjunct to treatment of erectile dysfunction in older couples. *Journal of Sex And Marital Therapy, 16,* 127-141.

Grenier, G. y Byers, E. S. (1995). Rapid ejaculation: a review of conceptual, etiological, and treatment issues. *Archives of Sexual Behavior, 24,* 447-472.

Halvorsen, J. y Metz, M. (1992). Sexual dysfunction, part II: classification, etiology and pathogenesis. *Journal of the American Board and Family Practice, 5,* 177-192.

Hawton, K., y Catalan, J. (1990). Sex therapy for vaginismus: characteristics of couples and treatment outcome. *Sexual and Marital Therapy, 5,* 39-48.

Hawton, K., Catalan, J., Martin, P., y Fagg, J. (1986). Long-term outcome of sex therapy. *Behaviour Research and Therapy, 24,* 665-675.

Hensley, P. L. y Nurnberg, H. G. (2002). SSRI sexual dysfunction: a female perspective. *Journal of Sex and Marital Therapy, 28,* 143-153.

Hurlbert, D. F. (1993). A comparative study using orgasm consistency training in the treatment of women reporting hypoactive sexual desire. *Journal of Sex and Marital Therapy, 19,* 41-55.

Hurlbert, D. F., White, L. C., Powell, R. D. y Apt, C. (1993). Orgasm consistency training in the treatment of women reporting hypoactive sexual desire: an outcome comparison of wome-only groups and couples-only groups. *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry, 24,* 3-13.

Jarousse, N. y Poudat, F. X. (1986). Prise en charge therapeutique: flooding ou desensibilisation systematique? *Psychologie Medicale, 18,* 771-772.

Kilmann, P. R. y Auerbach, R. (1979). Treatments of premature ejaculation and psychogenic impotence: a critical review of the literature. *Archives of Sexual Behavior, 8,* 81-100.

Kilmann, P. R., Boland, J. P., Norton, S. P., Davidson, E. y Caid, C. (1986). Perspectives on sex therapy outcome: a survey of AASECT providers. *Journal of Sex and Marital Therapy, 12,* 116-138.

Kinder, B. N. y Blakeney, P. (1977). Treatment of sexual dysfunction: a review of outcome studies. *Journal of Clinical Psychology, 33,* 523-530.
Klerman, G. et al. (1986a). Scientific and public policy perspectives on the NIMH-ECA program. En J. Barret y R. Rose (Eds.), *Mental Disorders in the Community.* New York: Guilford Press.
Klerman, G. et al. (1986b). The National Institute of Mental Health-Epidemiologic Catchment Area Program. *Social Psychiatry, 17,* 735-743.
Kuriansky, J. B., Sharpe, L. y O'Connor, D. (1982). The treatment of anorgasmia: long-term effectiveness of short-term behavioral group therapy. *Journal of Sex and Marital Therapy, 8,* 29-43.
Labrador, F. J. (1994). *Disfunciones sexuales.* Madrid: FUE.
Labrador, F. J. (1998). Disfunciones sexuales. En
M. A. Vallejo (Ed.), *Manual de Terapia de Conducta* (vol. 1, pp. 563-621). Madrid: Ed. Dykinson.
Labrador, F. J., Echeburúa, E. y Becoña, E. (2000). *Guía para la elección de tratamientos psicológicos efectivos.* Madrid: Ed. Dykinson.
Levine, S. (1992). *Sexual life: a cliniciand guide.* New York: Plenum.
LoPiccolo, J. (1985). Diagnosis and treatment of male sexual dysfunction. *Journal of Sex and Marital Therapy, 11,* 215-232.
LoPiccolo, J. (1992). Postmodern sex therapy for erectile failure. En R. C. Rosen y S. R. Leiblum (Eds.), *Erectile Disorders: Assessment and treatment* (pp. 171-197). New York: Guilford Press.
LoPiccolo, J. y Lobitz, W. L. (1972). The role of masturbation in the treatment of orgasmic dysfunction. *Archives of Sexual Behavior, 3,* 585-595.
LoPiccolo, J. y Stock, W. E. (1986). Treatment of Sexual Dysfunction. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 54,* 158-167.
Lowe, J. C. y Mikulas, W. L. (1975). Use of written materials in learning self-control of premature ejaculation. *Psychological Reports, 37,* 295-298.
Masters, W. H. y Johnson, V. E. (1970). *Human sexual inadecuacy.* Boston: Little Brown (trad. cast.: Intermédica, Madrid, 1976).
Mathews, A., Whitehead, A. y Kellet, J. (1983). Psychological and hormonal factors in the treatment of female sexual dysfunction. *Psychosomatic Medicine, 13,* 83-92.
McCarthy, B. (1990). Cognitive-behavioral strategies and techniques in the treatment of early ejaculation. En S. R. Leiblum y R. C. Rosen (Eds.), *Principles and practice of sex therapy: update for the90s* (pp. 141-167). New York: Guilford Press.
Meana, M. y Binik, Y. M. (1994). Painful coitus: a review of female dyspareunia. *Journal of Nervous and Mental Disease, 182,* 264-272.
Mills, K. H. y Kilmann, P. R. (1982). Group treatment of sexual dysfunctions: a methodological review of outcome literature. *Journal of Sex and Marital Therapy, 8,* 259-296.
Mohr, D. C. y Beutler, L. E. (1990). Erectile Dysfunction: a review of diagnostic and treatment procedures. *Clinical Psychology Review, 10,* 123-150.

Morales, A., Surridge, D. H. y Marshall, P. G. (1987). Is yohimbine effective in the treatment of organic impotence? Results of a controlled trial. *Journal of Urology, 137,* 1168-1172.

Morokoff, P. J. y LoPiccolo, J. L. (1986). A comparative evaluation of minimal therapist contact and 15-session treatment for female orgasmic dysfunction. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 54,* 294-300.

Munjack, D. J., Schlaks, A., Sánchez, V. C., Usigli, R., Zulueta, A. y Leonard, M. (1984). Rational-emotive therapy in the treatment of erectile failure: an initial study. *Journal of Sex and Marital Therapy, 10,* 170-175.

Nathan, S. G. (1986). The epidemiology of the DSM-III psychosexual dysfunction. *Journal of Sex and Marital Therapy, 12,* 267-281.

Nurnberg, H. G., Hensley, P. L. y Lauriello, J. (2000). Sildenafil in the treatment of sexual dysfunction induced by selective serotonin reuptake inhibitors: an overview. *CNS-Drugs, 13,* 321-335.

O'Carroll, R. (1991). Sexual desire disorders: a review of controlled treatment studies. *Journal of Sex Research, 28,* 607-624.

O'Donohue, W., Dopke, C. A. y Swingen, D. N. (1997). Psychotherapy for female sexual dysfunction: a review. *Clinical Psychology Review, 17,* 537-566.

O'Donohue, W. T. y Geer, J. H. (Eds.) (1993). *Handbook of the assessment and treatment of the sexual dysfunctions.* Boston: Allyn & Bacon.

O'Donohue, W. T., Swingen, D. M., Dopke, C. A. y Regev, L. G. (1999). Psychotherapy for Male Sexual Dysfunction: a review. *Clinical Psychology Review, 19,* 591-630.

Organización Mundial de la Salud (1992). *CIE-10. Trastornos mentales y del comportamiento. Descripciones clínicas y pautas para el diagnóstico.* Madrid: Meditor (orig. 1992).

Osborn, M., Hawton, K. y Garth, D. (1988). Sexual dysfunction among middle age women in the community. *British Medical Journal, 296,* 959-962.

Palace, E. M. (1995). Modification of dysfunctional patterns of sexual response through autonomic arousal and false physiological feedback. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 63,* 604-615.

Perelman, M. A. (2002). FSD partner issues: expanding sex therapy with sildenafil. *Journal of Sex and Marital Therapy, 28,* 195-204.

Price, S. C., Reynolds, B. S., Cohen, B. D., Anderson, A. J. y Schochet, B. V. (1981). Group treatment of erectile dysfunction for men without partners: a controlled evaluation. *Archives of Sexual Behavior, 10,* 253-268.

Reiger, D. et al. (1984). The NIMH-ECA program. *Archives of General Psychiatry, 41,* 934-941.

Reynolds, B. (1980). Biofeedback and facilitation of erection in men with erectile dysfunction. *Archives of Sexual Behavior, 9,* 101-114.

Reynolds, B. (1991). Psychological treatment of erectile dysfunction in men without partners: outcome results and new directions. *Journal of Sex and Marital Therapy, 3,*

111-117.
Rosen, R. C. y Leiblum, S. R. (1995). Treatment of Sexual Disorders in the 1990s: An Integrated Approach. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 63,* 877-890.
Ruff, G. A. y St. Lawrence, J. S. (1985). Premature ejaculation: past research progress, future directions. *Clinical Psychology Review, 5,* 627-639.
Salerian, A. J., Deibler, W. E., Vittone, B. J., Geyer, S. P., Drell, L., Mirmirani, M., Mirczak, J. A., Byrd, W., Tunick, S. B., Wax, M. y Fleisher, S. (2000). Sildenafil for psychotropic-induced sexual dysfunction in 31 women and 61 men. *Journal of Sex and Marital Theapy, 26,* 133-140.
Schnellen, T. M. C. M. (1968). Induction of ejaculation by electrovibration. *Fertility and Sterility, 19,* 566-569.
Schover, L. R., Youngs, D. D. y Cannata, R. (1992). Psychosexual aspects of the evaluation and management of vulvar vestibulitis. *American Journal of Obstetrics and Gynecology, 167,* 630-638.
Segraves, R. T. y Althof, S. (1998). Psychotherapy and Pharmacotherapy of Sexual Dysfunction. En P. E. Nathan y J. M. Gorman (Eds.), *A Guide to Treatments that Work* (pp. 447-471). New York: Oxford University Press.
Segraves, R. T. y Segraves, K. B. (1991). Diagnosis of female arousal disorder. *Sexual and Marital Therapy, 6,* 9-13.
Segraves, R. T., Saran, A., Segraves, K. y Maguire, E. (1993). Clomipramine versus placebo in the treatment of premature ejaculation: a pilot study. *Journal of Sex and Marital Therapy, 19,* 198-200.
Semans, J. H. (1956). Premature ejaculation: a new approach. *Southern Medical Journal, 49,* 353-358.
Shaw, J. (1990). Play therapy with the sexual workhorse: sucessful treatment with twelve cases of inhibited ejaculation. *Journal of Sex and Marital Therapy, 16,* 159-164.
Spector, I. P. y Carey, M. P. (1990). Incidence and prevalence of the sexual dysfunctions: a critical review of the empirical literature. *Archives of Sexual Behavior, 19,* 389-498.
Spence, S. H. (1991). *Psychosexual therapy. A cognitive-behavioral approach.* London: Chapman & Hall.
St. Lawrence, J. S. y Madakasira, S. (1992). Evaluation and treatment of premature ejaculation: a review. *International Journal of Psychiatry in Medicine, 22,* 77-97.
Takefman, J. y Brender, W. (1984). An analysis of the effectiveness of two components in the treatment of erectile dysfunction. *Archives of Sexual Behavior, 15,* 355-361.
Task Force on Promotion and Dissemination of Psychological Procedures (1995). Training in and Dissemination of Empirically Validated Psychological Treatments: Report and Recommendations. *The Clinical Psychologist, 48,* 3-23.
Tiefer, L. (1995). *Sex is not a natural act and other essays.* Boulder, Colorado: Westview Press.
Trudel, G. y Proulx, S. (1987). Treatment of premature ejaculation by bibliotherapy: an experimental study. *Sexual and Marital Therapy, 2,* 163-167.

Wincze, J. P. y Carey, M. P. (1991). *Sexual dysfunction: a guide for assessment and treatment.* New York: Guilford Press.

Woody, S. R. y Sanderson, W. C. (1998). Manuals for Empirically Supported Treatments: 1998 Update. *The Clinical Psychologist, 51,* 17-21.

Zeiss, R. A. (1978). Self-directed treatment for premature ejaculation. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 46,* 1234-1241.

Zimmer, D. (1987). Does marital therapy enhance the effectiveness of treatment for sexual dysfunction? *Journal of Sex and Marital Therapy, 13, 193-209.*

15

Guía de tratamientos psicológicos eficaces en la hipocondría

Rafael Fernández Martínez
Concepción Fernández Rodríguez

1. INTRODUCCIÓN

Los temores relacionados con la enfermedad son relativamente frecuentes en la población general (Noyes, Hartz, Doebbeling, Mallis, Happel, Werner y Yagla, 2000; Looper y Kirmayer, 2001). Rief, Hessel y Braehler (2001) encuentran en una muestra de 2.050 sujetos de la población general en Alemania que hasta el 10 por 100 respondían afirmativamente al ítem: ¿Teme o está convencido de padecer una enfermedad grave sin que los médicos encuentren razón suficiente? Ítem que forma parte de una escala de síntomas somáticos médicamente inexplicados y preocupación hipocondríaca (SOMS). Por otra parte, de estos sujetos, el 84 por 100 informó que dicha preocupación se había mantenido por un período de seis o más meses. Estos datos sugieren que, aunque posiblemente para la mayoría la experiencia de ansiedad en relación con el propio estado de salud se da transitoriamente en el contexto de circunstancias particulares de la vida (tales como el diagnóstico de alguna enfermedad grave y/o muerte de un allegado, la presencia de molestias físicas para las que no se dispone de una explicación inequívocamente benigna o alguna noticia en los medios de comunicación especialmente alarmante relacionada con la enfermedad), para un porcentaje significativo se mantiene prolongadamente.

De modo parecido a las preocupaciones acerca de otros temas, las que giran alrededor de la enfermedad forman parte de un continuo en el que el extremo sería la preocupación crónica y mórbida acerca de la posibilidad de padecer una o más enfermedades graves. El contrapunto de esta actitud lo encontraríamos en la ausencia de ocupación de la propia salud aun en condiciones en que puede significar un riesgo [negación desadaptativa de una enfermedad existente (Strauss, Spitzer, y Muskin, 1990)].

En contextos sanitarios es frecuente la búsqueda de atención médica en relación con síntomas físicos para los que no se encuentra una explicación médica y/o que se juzgan

como relacionados con desencadenantes psicosociales (Mayou y Farmer, 2002). En muchos pacientes el motivo principal de buscar atención médica, más que el malestar físico mismo, es la preocupación por su significado (Ryle, 1948). Para algunos de estos pacientes la preocupación mórbida por la salud, el sentimiento crónico de alteración o amenaza física y la firme orientación hacia el sistema sanitario se llegan a convertir en un estilo de vida, una forma de estar en el mundo, como hace años señaló Jaspers (1966) o más recientemente Lorenzi, Hardoy y Cabras (2000), que hablan de la hipocondría, junto a otras condiciones (estados dismórficos y anoréxicos), como un «estilo somático de existencia».

Por otra parte, además de su asociación con los procesos de somatización en general (Rief, Hiller y Margraf, 1998; Rief y Nanke, 1999), la hipocondría tiene una alta comorbilidad con otros trastornos emocionales (Barsky, Wyshak y Klerman, 1992; Noyes, Kathol, Fisher, Phillips, Suelzer y Woodman, 1994; Bach, Nutzinger y Hartl, 1996) y de la personalidad (Bass y Murphy, 1995).

Barsky, Wyshak, Klerman y Latham (1990) informan de que alrededor de un 4 por 100 de los pacientes de un centro médico cumplen los criterios diagnósticos del DSM-III-R para el trastorno hipocondríaco, y en el estudio Faravelli, Salvatori, Galass, Arazzi, Drei y Cabras (1997) la prevalencia fue del 4,5 por 100. En España, García-Campayo, Lobo, Pérez-Echeverría y Campos (1998) informan de que el 6,7 por 100 de la muestra de pacientes de atención primaria cumplieron los criterios para el diagnóstico del trastorno. En otra investigación (Gureje, Ustun y Simon, 1997), en la que la definición de trastorno hipocondríaco empleada fue la de la CIE-10, las prevalencias fueron claramente menores que las de los estudios citados, pero también se observó una marcada variablidad entre los países participantes. Por otra parte, la hipocondría tiende a ser una condición crónica, aunque la intensidad de los síntomas pueda fluctuar a lo largo del tiempo (Barsky, Fama, Bailey y Ahern, 1998; Noyes, Kathol, Fisher, Phillips, Suelzer y Woodman, 1994).

2. LA HIPOCONDRÍA EN LA CLASIFICACIÓN PSIQUIÁTRICA

Tanto en el DSM-IV como en la CIE-10 se clasifica la hipocondría entre los trastornos somatoformes. La característica central de este grupo de trastornos es la presencia de síntomas físicos para los que las investigaciones médicas no encuentran una alteración orgánica que pueda explicarlos o, de haber afectación orgánica, la expresión sintomatológica es groseramente excesiva para lo que cabría esperar de los hallazgos biomédicos. Dichos síntomas no son producidos intencionadamente o fingidos. En la tabla 15.1 se recogen los aspectos centrales de los distintos trastornos somatoformes del DSM-IV (con excepción de la propia hipocondría, que se define posteriormente con mayor detalle).

TABLA 15.1

Rasgos centrales de los trastornos somatoformes

Trastorno por somatización Historia de muchas molestias físicas que comienzan antes de los 30 años con un curso de años, que conducen a la búsqueda de atención médica o un deterioro significativo en el funcionamiento social, ocupacional u otras áreas importantes del funcionamiento. Presencia de los siguientes síntomas durante el curso de la alteración: 1. Cuatro síntomas de dolor. 2. Dos síntomas gastrointestinales. 3. Un síntoma sexual. 4. Un síntoma pseudoneurológico.
Trastorno de conversión Síntomas o déficit que afectan a la función motora o sensorial, que sugieren una condición neurológica o médica general y que están asociados a factores psicológicos.
Trastorno de dolor Dolor en una o más zonas anatómicas que causa malestar o deterioro significativos y que se asocia a factores psicológicos.
Trastorno somatoforme indiferenciado Uno o más síntomas físicos que causan malestar o deterioro significativos y con una duración de más de seis meses.
Trastorno somatoforme no especificado Síntomas somatoformes que no cumplen los criterios para ninguno de los otros trastornos somatoformes, incluyendo molestias físicas inexplicadas con una duración de menos de seis meses.

A pesar de las características compartidas, hipocondría y somatización se diferencian en que en la primera predomina la preocupación por el significado de los síntomas. En contraste, el paciente somatizador está centrado en los síntomas mismos y busca con insistencia su alivio. En este sentido, Kirmayer y Robbins (1991) encuentran que entre pacientes de atención primaria podía discriminarse a pacientes somatizadores, hipocondríacos y aquellos con síndromes de ansiedad y depresivos con manifestaciones predominantemente físicas.

La definición de hipocondría de las clasificaciones psicopatológicas actuales se recoge en la tabla 15.2.

TABLA 15.2

Criterios diagnósticos de la hipocondría en las clasificaciones de la psicopatología actuales

DSM-IV	CIE-10
A. Preocupación por el miedo a tener, o la	

idea de que se tiene, una enfermedad grave que se basa en la interpretación errónea que hace la persona de los síntomas corporales. B. La preocupación persiste a pesar de la evaluación y explicación médicas apropiadas. C. La creencia del criterio A no es de intensidad delirante (como en el trastorno delirante, subtipo somático) y no se restringe a una preocupación circunscrita acerca de la apariencia (como en el trastorno dismórfico corporal). D. La preocupación origina angustia o un deterioro clínicamente significativo a nivel social, laboral u otras áreas importantes del funcionamiento. E. La duración de la alteración es de por lo menos seis meses. F. La preocupación no se explica mejor por un trastorno por ansiedad generalizada, trastorno obsesivo compulsivo, trastorno de pánico, un episodio depresivo mayor, ansiedad de separación u otro trastorno somatoforme. Especificar: con pobre insight; si la mayor parte del tiempo, durante el episodio actual, la persona no reconoce que la preocupación por tener la enfermedad grave es excesiva o poco razonable.	A. Creencia persistente de la presencia de al menos una enfermedad somática grave, que subyace al síntoma o síntomas presentes, aun cuando exploraciones y exámenes repetidos no hayan conseguido encontrar una explicación somática adecuada para ellos, o una preocupación persistente por una deformidad supuesta. B. Negativa insistente a aceptar las explicaciones y las garantías reiteradas de médicos diferentes de que tras los síntomas no se esconde ninguna enfermedad ni anormalidad somática.

Aunque las preocupaciones hipocondríacas pueden darse secundariamente a otros trastornos, por ejemplo depresión mayor o trastorno de pánico, de modo que la mejoría en el trastorno primario conduce a la atenuación de las preocupaciones excesivas por la salud (Noyes, Reich, Clancy y O'Gorman, 1986), en muchos casos la ansiedad o depresión debe entenderse en el marco de las preocupaciones mórbidas del paciente, siendo éstas el elemento central de la psicopatología (Kellner, 1986).

3. TRATAMIENTOS

Muchos pacientes que acuden al médico con sospechas o temores de padecer una enfermedad grave mejoran tras la atención médica aun sin que en la consulta se aborden de una manera específica las preocupaciones (Thomas, 1974). Tal efecto de la atención médica rutinaria se ha comprendido como una «respuesta a los símbolos del cuidado

competente» (Kellner y Sheffield, 1971). Por otra parte, aportar una explicación simple de los síntomas experimentados (por ejemplo, tensión muscular) y dar reaseguramiento acerca de la ausencia de gravedad de éstos es una de las estrategias psicoterapéuticas más extendidas de la práctica médica y probablemente eficaz para un número elevado de pacientes a la hora de alejar establemente preocupaciones injustificadas por la salud (Kellner, 1992). Por otra parte, se dispone en la actualidad de pautas clínicas de tratamiento en contextos sanitarios que pueden considerarse la primera línea de intervención en los problemas somatoformes (Mayou y Farmer, 2002; Barsky, 1996). Cuando estas intervenciones no conducen al alivio del problema, estaría indicada la oferta de tratamientos psicológicos y/o psiquiátricos especializados.

Tradicionalmente, los pacientes con problemas somatoformes han sido considerados escasamente motivados para el tratamiento psicológico y con escasa capacidad de *insight,* de modo que incluso hasta recientemente había coincidencia de la mayoría de los clínicos acerca de la refractariedad de la hipocondría a la psicoterapia (Álvarez, 1944; Adler, 1981; Nemiah, 1982; Guthrie, 1996). Aunque dicha opinión pudo basarse, al menos en parte, en las dificultades encontradas en la atención a los pacientes con trastornos más severos que, probablemente, eran los que llegaban a las consultas del psiquiatra en el pasado, en la actualidad hay alguna evidencia de la eficacia tanto del tratamiento psicofarmacológico como del psicológico.

Antes de referirnos a las principales formulaciones teóricas e implicaciones para el tratamiento, debe recordarse la importancia de los elementos terapéuticos compartidos por todas las formas de tratamiento psicológico, base del establecimiento de una adecuada relación terapéutica y de la puesta en práctica de procedimientos específicos (Kellner, 1986; Sharpe, Peveler y Mayou, 1992; Warwick, 1995). Se llama la atención aquí a este elemento que quizá se podría dar por supuesto al considerar, como hace Kellner (1986, p. 251), que muchos pacientes con el trastorno informan de experiencias desafortunadas con médicos frustrados por la ausencia de mejoría a pesar de la atención regular y de los mejores intentos de aliviar los síntomas. Esta experiencia puede dificultar un clima terapéutico propicio, y de ahí el especial cuidado que merece.

Son varias las formulaciones psicológicas de los estados hipocondríacos (enfoques familiares, psicodinámicos, psicología del *self,* conductual y cognitiva). Se revisan a continuación sucintamente dichas formulaciones y los estudios en los que se han aplicado las terapias derivadas de éstas.

3.1. Terapia familiar

3.1.1. Marco teórico

Desde este enfoque se abordan conjuntamente malestar físico médicamente inexplicado y quejas somáticas y preocupaciones por el funcionamiento físico (McDaniel,

Hepworth y Doherty, 1995). Los procesos de somatización, en los que se incluye la preocupación hipocondríaca, tendrían una funcionalidad dentro del contexto vital del paciente, planteamiento general este que sin duda es consistente con el conductista. El lenguaje de la somatización se podría entender como un estilo de afrontamiento vinculado a circunstancias particulares de la vida (biológicas, psicológicas y sociales) cuyo aprendizaje se daría en culturas familiares caracterizadas por la precariedad de un lenguaje específico para la experiencia emocional y en el que no dejarían de estar implicadas contingencias de reforzamiento como la posibilidad de obtener cuidados y atención a los que se tiene derecho legítimo cuando se está enfermo (en contraste con los problemas emocionales, que tienden a ser socialmente considerados como responsabilidad personal) (McDaniel, Hepworth y Doherty, 1995).

Se han descrito varios patrones de funcionamiento familiar cuando alguno de los miembros manifiesta síntomas funcionales crónicamente (Griffith, Griffith y Slovik, 1989). Tales pautas potenciarían el mantenimiento de la conducta sintomática. Por ejemplo, la manifestación de síntomas provocados por una perturbación física real puede dar lugar a una respuesta del sistema familiar al síntoma que favorece su continuidad a través de la reorganización de la conducta de la familia alrededor de éste, aun después de que el trastorno original haya desaparecido. Otro patrón sería aquel en el que la presencia de un miembro crónicamente enfermo sirve como foco de redoblada atención cuando surgen problemas en otras áreas, como un medio de desviarla de éstas. En ambos patrones, la organización de la conducta familiar en relación con el síntoma se convierte en una solución para la inestabilidad del sistema familiar, sobreimponiendo un nuevo cuadro sintomático sobre el original. Con el tiempo, la participación en esta clase de transacciones puede llevar a la persona a la utilización de la conducta sintomática en la regulación de sus relaciones interpersonales.

3.1.2. Estudios de tratamiento

De manera consistente con la visión de las preocupaciones hipocondríacas como un aspecto más de los procesos de somatización, los estudios de la terapia familiar tienen este foco más amplio. En consecuencia, en la revisión bibliográfica realizada no se encontraron estudios acerca de la eficacia de la terapia familiar específicamente sobre las preocupaciones hipocondríacas. El único estudio del que tenemos conocimiento es un estudio no controlado de 18 pacientes con trastornos somatoformes (tres cumplían los criterios del DSM-III-R para la hipocondría) de un centro de atención primaria (Real Pérez, Palomo, Viadero, Sanz y Real Pérez, 1996). El terapeuta fue un médico de familia que contó con la supervisión de una psicoterapeuta especializada en terapia familiar. Los pacientes incluidos en el estudio presentaban molestias físicas diversas de más de un año de evolución sin que las exploraciones médicas hubieran revelado alteraciones orgánicas significativas. La duración de la terapia («terapia familiar breve»)

fue variable, oscilando entre una y once consultas, y se basó en la teoría general de los sistemas, el constructivismo radical y la teoría de la comunicación humana. Los elementos principales de la terapia fueron el análisis detallado de las molestias físicas y las influencias en ellas, especialmente en su alivio, la especificación de los objetivos terapéuticos, la potenciación de aquellas conductas personales y/o familiares asociadas a mejoría o ausencia de síntomas («soluciones») o la indicación de soluciones nuevas alejadas del denominador común de los intentos de solución infructuosos previos. El resultado fue calificado de éxito en el 61 por 100 de los casos y fracaso en el 28 por 100. El 11 por 100 restante abandonó la terapia. No hubo recaídas en ninguno de los pacientes en los seis meses siguientes al tratamiento. En el caso de los tres pacientes hipocondríacos, los autores no informan del resultado de la terapia.

3.2. Terapia psicodinámica

3.2.1. Marco teórico

Teóricos con orientación psicodinámica han propuesto varios mecanismos en los estados hipocondríacos y los procesos de somatización que tienen en común el uso de un «auténtico lenguaje corporal», como ya señalara Freud (citado en Cantalejo, 1996). En concreto, se ha aludido a la transformación de impulsos agresivos o la expresión indirecta de reproches (Brown y Valliant, 1981), la obtención de protección y apoyo (Millon, 1969-1979), la transformación de sentimientos de culpa (Dorfman, 1975) o, en general, la desviación de la atención de problemas de naturaleza psicológica (Castilla de Pino, 1980), como relaciones interpersonales problemáticas que se valoran como amenazantes para la autoestima (Sullivan, citado en Arieti, 1975).

También se han considerado diferencias en los estados hipocondríacos que se basarían en la organización psicopatológica particular del paciente, que, a su vez, tendría relación con vicisitudes particulares en las relaciones de objeto a lo largo de la infancia (Starcevic, 1989, 1990).

Formulaciones psicodinámicas más recientes han enfatizado los aspectos relacionales de los fenómenos psicopatológicos (organizaciones o estructuras de relación fundamentales), entre los que se incluyen los estados hipocondríacos (Tizón, 2001).

3.2.2. Estudios de tratamiento

En un estudio se valoró la eficacia del psicoanálisis y la psicoterapia psicodinámica (Ladee, 1966, citado en Kellner, 1992) aplicada a la hipocondría. De los 23 sujetos participantes, que se caracterizaban por estar motivados para el tratamiento, solamente en el caso de cuatro los resultados fueron calificados como «satisfactorios o buenos».

Otros investigadores como Kenyon (1964) también recogen los resultados del

tratamiento de la hipocondría a través de una variedad de procedimientos tanto biológicos como psicológicos (psicoterapia de apoyo y «otra psicoterapia»). Para un total de 37 sujetos de los 118, el tratamiento principal fue de tipo psicológico. Kenyon no informa de los resultados específicos con los tratamientos de tipo psicológico ni de en qué consistían estos exactamente. A pesar de ello, el hecho de que solamente mejoraran de una manera importante o se recuperaran el 21 por 100 de los sujetos de la muestra total indica que la respuesta a la psicoterapia fue probablemente pobre.

3.3. Psicología del self

3.3.1. Marco teórico

El énfasis de esta formulación teórica (Diamond, 1985, 1987) es la existencia de una vulnerabilidad personal a los estados de ansiedad por la salud (trastorno de pánico o hipocondría) que se deriva de la ausencia o precariedad de aquellas experiencias que son necesarias para la consolidación del *self* o sentido de la identidad personal. La vulnerabilidad personal implicaría un déficit en la capacidad de regulación de la ansiedad. La experiencia considerada crítica para la conformación de un «*self* firme y cohesivo» es lo que Kohut denomina «reflejo empático» (citado en Diamond, 1987). Con ello Kohut se refiere a una suerte de sintonización por parte de los padres con los estados interiores del niño. Sobre la base de la mencionada vulnerabilidad, circunstancias particulares de la vida desencadenarían un estado de ansiedad por el estado de salud.

3.3.2. Estudios de tratamiento

Galatzer Levy (1982) ilustra esta psicoterapia con una serie de casos con presentación hipocondríaca en los que la evolución fue favorable. El elemento central de la terapia que el autor considera responsable de ello fue la actitud empática del terapeuta, compartir el sufrimiento y preocupación del paciente. Especula Galatzer Levy que con dicha actitud el terapeuta invita al paciente a formar una transferencia que le permite usarlo como objeto regulador de la ansiedad. Es decir, la presencia del terapeuta, con la posición descrita, permitiría, plantea el autor, compensar el déficit del paciente en su capacidad de regulación de la ansiedad.

3.4. Terapia de conducta

3.4.1. Marco teórico

Al margen del posible papel de las contingencias de reforzamiento (como atenciones

especiales o evitación de responsabilidades penosas) en el origen y mantenimiento de conductas de enfermedad anormales manifestadas por el hipocondríaco, la preocupación mórbida por la salud se ha entendido, desde la psicología conductual, como un problema de ansiedad fóbica que tiene como peculiaridad que los estímulos evocadores de ansiedad son, por lo regular, de carácter interno (sensaciones y síntomas corporales). Como en otros problemas de ansiedad, la historia personal de aprendizaje habría favorecido el desarrollo de los temores (por ejemplo, modelado parental de preocupaciones por la salud o experiencias condicionantes particulares). La naturaleza interna de los estímulos que característicamente dan lugar a respuestas de ansiedad implica que las estrategias de evitación pasiva de situaciones evocadoras de ansiedad, habituales en otros problemas fóbicos, son difícilmente aplicables en los problemas hipocondríacos. Este hecho conduciría al empleo, para la reducción de la ansiedad, de estrategias de evitación activa (por ejemplo, búsqueda de información médica tranquilizadora o comprobaciones del estado corporal repetidas), además de la posible ocurrencia de otras, como son la evitación de estímulos externos relacionados con la enfermedad (por ejemplo, personas con alguna enfermedad grave) o de situaciones que implican un incremento de sensaciones corporales temidas (por ejemplo, ejercicio físico). Se ha sugerido, también, que las propias preocupaciones sin concreción, vagas y generales, o la concentración en los síntomas físicos podrían estar actuando como maniobras de evitación de pensamientos e imágenes con alta carga emocional relacionados con la enfermedad (Warwick y Salkovskis, 1989) de la misma manera que en otros problemas de ansiedad, como es el trastorno de ansiedad, generalizada (Borkovec e Inz, 1990).

La terapia que se deriva de la comprensión conductual del trastorno se basa en el uso de procedimientos de reducción de la ansiedad fóbica. Así, la exposición prolongada y repetida a estímulos evocadores de ansiedad y la prevención de las conductas de evitación serían las principales estrategias terapéuticas. Algunos ejemplos serían la exposición a sensaciones corporales temidas, la visión de fotografías o vídeos de la enfermedad o acudir a lugares como hospitales. También se incluiría aquí la exposición a recuerdos altamente perturbadores relacionados con la enfermedad y muerte (Eifert, 1992). Es innecesario recordar que la aplicación de estos procedimientos, que implican una activación emocional intensa, viene precedida por una explicación detallada del modo en que las conductas de evitación habituales contribuyen a la larga al mantenimiento de la ansiedad fóbica. En relación con ello, un aspecto importante en la aplicación de las técnicas terapéuticas de exposición y prevención de respuesta, destacado entre otros por Alario (1996), es que el clínico, aunque firme y directivo, debe reconocer los progresos por pequeños que éstos sean y ser tolerante con los casi inevitables retrocesos en el curso de la terapia.

3.4.2. Estudios de tratamiento

Bouman y Visser han realizado dos estudios controlados de la terapia conductual de la hipocondría. En el primero de ellos (Bouman y Visser, 1998) emplearon terapia conductual (exposición y prevención de la respuesta) con un grupo de nueve sujetos con hipocondría (criterios diagnósticos del DSM-IV). Este grupo se comparó con otro de pacientes a los que se aplicó terapia cognitiva. Básicamente, la terapia conductual consistió en la explicación de cómo la ansiedad por la salud persistía debido a las conductas de evitación abiertas y encubiertas y que, en consecuencia, el aspecto central de la terapia sería la exposición a estímulos externos e internos relacionados con la enfermedad y la prevención de la respuesta de las conductas de evitación (como es lógico, la exposición y prevención de la respuesta se ajustó a los temores y conductas de evitación particulares del paciente). Ningún sujeto rechazó o abandonó el tratamiento, que tuvo una duración de 12 sesiones de una hora cada semana en las que se prescribían y discutían las indicaciones terapéuticas. La evaluación de los resultados se realizó con la escala de actitudes ante la enfermedad de Kellner (EAE). Esta escala evalúa distintas dimensiones de la preocupación hipocondríaca tales como «fobia a la enfermedad», «creencias de enfermedad» o «preocupación corporal». Los resultados indicaron caídas significativas en las distintas subescalas del EAE al término del tratamiento. Los resultados fueron similares a los del grupo de terapia cognitiva.

En el segundo (Visser y Bouman, 2001) compararon: 1) terapia conductual de exposición *in vivo* más prevención de respuesta; 2) terapia cognitiva, y 3) grupo control de lista de espera. Todos los pacientes cumplían los criterios diagnósticos del DSM-IV para el trastorno hipocondríaco. Veintidós formaron el grupo de terapia de exposición más prevención de respuesta, 20 el grupo de terapia cognitiva y 20 el grupo control de lista de espera. Las asignaciones a los grupos se hicieron al azar. Cada uno de los tratamientos activos consistió en doce sesiones con un intervalo semanal, con seguimientos al mes y a los seis meses. Los terapeutas fueron 20 psicólogos clínicos y un médico con formación en psicoterapia. Todos los terapeutas recibieron entrenamiento intensivo en terapia cognitivo-conductual de la hipocondría y entrenamiento adicional en los protocolos de tratamiento específicos. Durante el estudio todos los terapeutas recibieron supervisión y entrenamiento adicional cada tres-cuatro semanas. Se cuidó que el tratamiento se ajustara a los protocolos. Para ello, todas las sesiones fueron grabadas y usadas en la supervisión. Cada terapeuta trató a pacientes de ambas condiciones experimentales. El protocolo de terapia de conducta tuvo los siguientes elementos:

a) Construcción de una jerarquía individual de ítems hipocondríacos, focalizándose sobre tres pautas principales de conducta hipocondríaca (comprobaciones corporales, búsqueda de reaseguramiento y evitación de estímulos interioceptivos y externos).
b) Indicaciones de práctica de exposición y prevención de respuesta.
c) En las sesiones se discutían las prácticas realizadas y se daban nuevas indicaciones de menor a mayor dificultad.

Las evaluaciones al mes y a los siete meses de la aplicación de esta terapia indicaron caídas significativas en los instrumentos de autoinforme de preocupación hipocondríaca y somatización y en medidas idiosincrásicas de ansiedad por la salud (por ejemplo, grado de creencia en determinadas cogniciones hipocondríacas o grado de ansiedad experimentada ante determinadas sensaciones corporales). También las puntuaciones fueron significativamente menores en los seguimientos en los instrumentos de autoinforme de depresión (BDI) y síntomas obsesivo-compulsivos (MOCI). No hubo diferencias con respecto al grupo de terapia cognitiva. Con respecto al grupo control de lista de espera, a diferencia de los grupos de tratamiento, las evaluaciones en los distintos momentos no revelaron diferencias en las puntuaciones de las medidas. Posteriormente, cuando fueron asignados al azar a cada uno de los protocolos de tratamiento, se produjeron caídas significativas en las puntuaciones.

En el estudio de Hegel, Abel, Etscheidt, Cohen-Cole y Wilmer (1989) se aplicó un tratamiento conductual a tres mujeres con dolor pectoral médicamente inexplicado y que manifestaban la creencia de padecer una enfermedad cardíaca pese a ser informadas de la ausencia de evidencia médica en tal sentido. Las técnicas empleadas fueron entrenamiento en respiración lenta y diafragmática y entrenamiento en relajación progresiva. Además de dar instrucciones de practicar a diario las técnicas, se instruyó a los sujetos a que las aplicaran en situaciones de la vida diaria progresivamente más complejas. El tratamiento también incluyó la realización de un test de hiperventilación con el objetivo de persuadir de la importancia de la pauta respiratoria en el desencadenamiento de síntomas temidos y servir de lógica a la introducción del entrenamiento en respiración lenta y diafragmática. La duración del tratamiento fue de nueve sesiones de una hora de duración. Al final del tratamiento la frecuencia y la intensidad de las molestias físicas habían disminuido significativamente, la del mismo modo que el grado de creencia en padecer una enfermedad cardíaca grave en las tres pacientes.

Warwick y Marks (1988) informan de los resultados de la aplicación de técnicas conductuales en el tratamiento de 17 sujetos con fobia a la enfermedad. Los procedimientos terapéuticos se ajustaron a las características clínicas del caso e incluyeron: exposición *in vivo*, saciación (escribir repetidamente acerca de los temores), intención paradójica y prevención de la respuesta de búsqueda de reaseguramiento acerca del estado de salud. La duración media del tratamiento fue de siete sesiones (entre dos y 16) con una media de 11 horas (entre tres y 33 horas). De los 17 sujetos solamente uno no completó el tratamiento, y en el caso de 15 sujetos se apreció una mejoría significativa en los temores (intensidad subjetiva media del problema de 3 en una escala 0-8 en el postratamiento frente a intensidad media de 7 en el pretratamiento) y en el ajuste social y laboral. Es de destacar que todos los pacientes habían recibido previamente tratamiento psicofarmacológico y habían sido reasegurados y realizado pruebas médicas en numerosas ocasiones sin mejoría. Se realizó un seguimiento de entre

uno y ocho años (media cinco años) a 13 de los 17 pacientes. En el seguimiento se encontró que siete sujetos habían vuelto a tener problemas de naturaleza similar y seis mantenían la mejoría.

Logsdail, Lovell, Warwick y Marks (1991) también emplearon exposición y prevención de la respuesta con siete pacientes con fobia al sida. La duración del tratamiento fue de entre siete y diez sesiones con un intervalo semanal. En las sesiones de terapia se planificaban las tareas de exposición, cuidando de que ésta fuera adecuada en duración y frecuencia, y se daban indicaciones de prevención de respuesta (por ejemplo, de comprobaciones corporales o de petición de reaseguramiento a familiares). Al final del tratamiento cinco sujetos fueron calificados como «muy mejorados» en cuanto a reducción de los temores y funcionamiento social y laboral.

Salkovskis y Warwick (1986) describen un tratamiento, aplicado a dos pacientes con trastorno hipocondríaco, consistente en la prevención de respuesta de búsqueda de información tranquilizadora en personal médico y allegados. Además, se dieron indicaciones al personal médico y allegados para que respondieran con una frase neutral a estas conductas. Antes de aplicar el procedimiento y tras la evaluación inicial, se obtuvo información de la respuesta del paciente al reaseguramiento médico. La observación en los dos casos de que la reducción inicial de la ansiedad se seguía al poco tiempo de su recrudecimiento sirvió de base para la discusión del papel de la búsqueda de reaseguramiento repetida en el mantenimiento del problema y la puesta en práctica de la prevención de la respuesta. En ambos casos el tratamiento fue exitoso, observándose una caída significativa en las medidas que se utilizaron como variables dependientes (necesidad de reaseguramiento, grado de creencia de enfermedad y ansiedad general por la salud).

Finalmente, Papageorgiou y Wells (1998) utilizaron una técnica que denominan «entrenamiento atencional» con tres pacientes hipocondríacos (DSM-III-R). El uso de la técnica se basa en la constatación de que la atención focalizada en las sensaciones corporales es una de las influencias importantes del mantenimiento de ansiedad por la salud. El tratamiento consistió en: *a*) presentación de la lógica del entrenamiento atencional, es decir, se explicó la importancia de la atención focalizada en el cuerpo en el desarrollo y mantenimiento de ansiedad por la salud. Además de presentarse la lógica del tratamiento, se realizaron demostraciones en consulta del papel de la atención en la experiencia de sensaciones físicas, y *b*) entrenamiento atencional, consistente en la práctica de desviar la atención de las sensaciones físicas a un estímulo auditivo. Las prácticas se realizaron en las sesiones de terapia y como tarea para casa (dos veces al día durante 15 minutos). La duración de la terapia fue de entre ocho y diez sesiones. En los tres pacientes hubo cambios clínicamente significativos en las medidas de estado afectivo, cognición (episodios de preocupación y creencias de enfermedad), conducta de enfermedad (búsqueda de reaseguramiento, evitaciones y comprobaciones corporales) y amplificación somatosensorial. Ninguno de los tres pacientes cumplía los criterios

diagnósticos DSM-III-R para hipocondría tras el tratamiento.

Otros estudios de caso en los que se utilizó terapia conductual con buenos resultados son los de Tearnan, Goetch y Adams (1985) y Alario (1996).

Habría que señalar finalmente que, si bien la modificación mediante técnicas operantes de las conductas aprendidas de enfermo crónico que puede exhibir el hipocondríaco no es una de las estrategias más empleadas, sí es un procedimiento eficaz en la eliminación de quejas somáticas (Fernández, Pérez, Amigo y Linares, 1998), y se ha empleado con éxito también con pacientes hipocondríacos (Williamson, 1984; Reinders, 1988; Pérez Solera, 1994).

3.5. Terapia cognitiva

3.5.1. Marco teórico

La formulación cognitiva de la naturaleza de la hipocondría es similar a la del trastorno de pánico. En ambas se consideran centrales las interpretaciones alarmantes de sensaciones corporales y funciones fisiológicas normales o carentes de significación clínica. Las valoraciones de amenaza darían lugar a respuestas de ansiedad, que variaría según el grado de credibilidad subjetiva de la interpretación, la gravedad de la amenaza anticipada y la percepción de las posibilidades de afrontamiento o manejo de ella en caso de llegar a concretarse. Trastorno de pánico e hipocondría comparten la percepción de amenaza severa para la salud. Sin embargo, estos dos problemas difieren en el curso temporal de la catástrofe física anticipada, que es de carácter agudo en el pánico (por ejemplo, un ataque cardíaco o un derrame cerebral) y de carácter progresivo e insidioso en la hipocondría (por ejemplo, cáncer o demencia), y en el tipo de síntomas sobre los que se focaliza la aprensión. En el pánico los propios síntomas autonómicos de ansiedad (por ejemplo, taquicardia) son ocasión de las interpretaciones catastróficas, lo que conduce a su intensificación, pudiendo culminar este proceso en un ataque de pánico. Por el contrario, en la hipocondría los síntomas objeto de atención estrecha y de preocupación no son susceptibles de crecer rápidamente, como es el caso de los síntomas autonómicos de la ansiedad. Algunos ejemplos serían la experiencia de dolores inespecíficos o cambios percibidos en la apariencia, como la coloración de la piel. Ambas características diferenciales están en la base de las particularidades de las presentaciones clínicas de ambos problemas (Salkovskis y Clark, 1993).

La ansiedad experimentada por el hipocondríaco se manifiesta en los distintos sistemas de respuesta (cognitivo, conductual y fisiológico) que configuran la presentación clínica del trastorno. Al mismo tiempo, una vez que se inicia un estado de ansiedad por la salud, otros mecanismos que se derivan de la propia ansiedad pueden desempeñar un papel importante en el mantenimiento de los rasgos hipocondríacos (síntomas físicos y preocupaciones). Warwick y Salkovskis (1990) aluden, en concreto, a los siguientes:

1. Los síntomas físicos derivados de la activación emocional pueden en sí mismos ser interpretados como nuevos indicios de enfermedad grave.
2. La atención centrada o «vigilancia» de la fuente de amenaza principal para el hipocondríaco, es decir, su propio cuerpo, da lugar a la amplificación de las sensaciones corporales, incrementando de este modo las oportunidades de ideación perturbadora acerca del funcionamiento corporal y de elaboración de los temores por la contemplación de nuevos peligros para la salud en principio no considerados.
3. Diferentes conductas impulsadas por la preocupación mantienen al sujeto centrado en el cuerpo, lo que influiría en la persistencia de la ansiedad del modo señalado en el punto anterior. Ejemplos de estas conductas serían las consultas y exploraciones médicas repetidas, las lecturas acerca del estado de salud, hablar con frecuencia con los allegados sobre los síntomas o comprobar o chequear de modos diversos el funcionamiento corporal (por ejemplo, tomarse el pulso). Otras conductas pueden influir de un modo indirecto. Por ejemplo, la evitación de actividad física puede dar lugar a una mayor tendencia al cansancio u otros síntomas que pueden interpretarse como evidencias de enfermedad.

El objetivo principal del tratamiento cognitivo de la hipocondría es la modificación de las interpretaciones erróneas y alarmantes de las sensaciones corporales. Para ello se emplean tanto técnicas cognitivas como conductuales. Mientras que con las técnicas cognitivas se trataría de lograr dicho objetivo de un modo directo (por ejemplo, a través de la información acerca de la frecuencia de molestias corporales diversas en la población general y entre pacientes de atención primaria sin una causa médica o a través de la consideración de explicaciones alternativas y benignas a los síntomas), las técnicas conductuales permitirían obtener evidencias claras e inequívocas que obligan al sujeto a revisar y cambiar interpretaciones erróneas. Por ejemplo, en el caso del paciente que cree erróneamente que tiene un alto grado de riesgo de sufrir un infarto cardíaco si se implica en esfuerzos físicos, se animaría, en base a la formulación nueva del problema (el problema más que la *existencia* de riesgo es la *creencia* de estar en riesgo), a reducir progresivamente las evitaciones de aquellas actividades asociadas a su temor por suponer esfuerzo físico. La implicación activa en estas actividades sin las consecuencias catastróficas anticipadas predeciblemente reduce la percepción de riesgo. En definitiva, las técnicas conductuales estarían dirigidas al cambio cognitivo. Dos excelentes exposiciones de la terapia cognitiva aplicada a la hipocondría pueden encontrarse en Salkovskis (1988) y Botella y Martínez Narváez (1997).

La formulación del problema y las intervenciones clínicas derivadas de ella pueden aportar al paciente evidencias de una explicación benigna y alternativa a la de enfermedad. Predeciblemente ello conduciría no sólo a una reducción de la ansiedad por la salud, sino también de los síntomas físicos relacionados. De manera consistente con ello, algunos estudios controlados indican que la terapia cognitiva de los síntomas y

síndromes somáticos médicamente inexplicados (que tiene un énfasis claro en la reducción de la ansiedad por la salud; por ejemplo, Salkovskis, 1988) es eficaz [por ejemplo, el de Klimes, Mayou, Pearce, Coles y Fagg (1990) en el dolor pectoral de origen no cardiaco; el de Sharpe, Hawton, Simkin, Suraway, Hackman, Klimes, Peto, Warrell y Seagroatt (1996) en el síndrome de fatiga crónica, o el de Speckens, van Hemert, Spinhoven, Hawton, Bolk y Rooijmans (1995) y el de Lidbeck (1997) en síntomas médicamente inexplicados en general]. Revisiones recientes de los estudios de la terapia cognitivo-conductual en los síntomas y síndromes somáticos funcionales las ofrecen Kroenke y Swindle (2000) y Nezu, Nezu y Lombardo (2001).

3.5.2. Estudios de tratamiento

Son cinco los estudios controlados en los que se puso a prueba la eficacia de la terapia cognitiva. En el primero de ellos (Warwick, Clark, Cobb y Salkovskis, 1996), 32 pacientes que cumplían los criterios diagnósticos del DSM-III-R para trastorno hipocondríaco fueron asignados al azar a un grupo de tratamiento cognitivo de 16 sesiones a lo largo de un período de cuatro meses o a un grupo de lista de espera. Tras cuatro meses los sujetos del último grupo iniciaron también la terapia, cuyos componentes principales fueron: identificación y desafío de evidencias para las interpretaciones erróneas de los síntomas y signos corporales, ayuda a considerar interpretaciones más realistas y modificar asunciones disfuncionales. También se emplearon experimentos conductuales, como ayuda a la reatribución de síntomas (por ejemplo, inducir síntomas físicos inocuos a través de la focalización sensorial deliberada), y otros procedimientos conductuales, como exposición graduada a situaciones relacionadas con la enfermedad previamente evitadas y prevención de la respuesta de búsqueda de reaseguramiento. En los casos en que se consideró necesario, se incluyeron familiares en el programa de prevención de la respuesta. A los familiares se les dieron instrucciones de cómo responder a las preguntas del paciente (frase neutra no reaseguradora; por ejemplo, «las instrucciones que me han dado en el centro de salud es que no te responda a este tipo de preguntas»). El programa de tratamiento incluyó tareas para casa, como el registro de episodios de ansiedad por la salud, pensamientos alarmantes e interpretaciones benignas alternativas, así como experimentos conductuales para poner a prueba los pensamientos. El paciente, el terapeuta y un evaluador independiente valoraron distintas dimensiones de la ansiedad por la salud en distintos momentos (pretratamiento, postratamiento y seguimiento a los tres meses). Asimismo, se obtuvo información a través de cuestionarios de la ansiedad general y depresión *(Beck Anxiety Inventory* y *Beck Depression Inventory).* Los resultados indicaron, por una parte, una baja tasa de rechazos (6 por 100) y abandonos (6 por 100). Por otra parte, el tratamiento fue eficaz, como reveló que en la mayoría de las medidas de preocupación hipocondríaca (valoradas por el paciente, terapeuta y evaluador independiente) y de

ansiedad general y depresión hubiera diferencias significativas entre el pretratamiento y postratamiento. Los cambios se mantuvieron en el seguimiento. Por el contrario, en el grupo control las dos evaluaciones fueron muy similares.

En el segundo estudio (Clark, Salkovskis, Hackman, Wells, Fennell, Ludgate, Ahmad, Richards y Gelder, 1998) se intentaron superar algunas de las limitaciones del anterior. Así, los tratamientos fueron administrados por varios terapeutas (ocho en vez de uno), se realizó un seguimiento más largo (12 meses en vez de tres) y se incluyó, además del grupo control sin tratamiento, un grupo al que se aplicó un tratamiento psicológico diferente del cognitivo pero igualmente creíble y que implicaba el mismo tiempo de contacto con el terapeuta pero en el que no se desafiaban las creencias perturbadoras respecto a la salud (terapia conductual de manejo del estrés). Dieciséis pacientes formaron el grupo al que se aplicó terapia cognitiva; 17, el grupo de terapia de manejo del estrés, y 15, el grupo control sin tratamiento. La duración de los tratamientos fue de 16 sesiones de una hora con una frecuencia semanal, más tres sesiones a lo largo de los tres meses que siguieron a la fase activa. La terapia cognitiva incluyó los mismos procedimientos terapéuticos que en el estudio anterior. La lógica que se presentó a los sujetos del grupo de terapia conductual de manejo del estrés fue que «alguna gente reacciona al estrés comenzando a preocuparse por la salud y que tales preocupaciones pueden afrontarse adquiriendo una serie de estrategias de manejo del estrés». Se identificaron estresores en la vida y se informó de que el estrés puede dar lugar a una amplia variedad de cambios físicos y psicológicos. Posteriormente, se entrenó a los sujetos en varias estrategias de manejo del estrés, como entrenamiento en relajación, en solución de problemas o en asertividad. En ningún momento se desafiaron las evidencias que a los pacientes les hacían considerar la posibilidad de padecer la enfermedad; únicamente se recordó, cuando el paciente expresaba sus dudas, que las exploraciones habían sido normales y que su médico estaba convencido de que no padecía ninguna enfermedad grave. Se hicieron evaluaciones antes del tratamiento, a mitad de él, al finalizar y a los tres, seis y 12 meses. Las medidas empleadas en las evaluaciones fueron, entre otras: el grado de preocupación general por la salud, tiempo libre de preocupaciones, convicción de enfermedad durante los episodios de ansiedad por la salud, frecuencia de pensamientos sobre la enfermedad, creencia en los pensamientos de enfermedad, evitación, comprobaciones, necesidad de reaseguramiento, distrés/discapacidad, así como varios cuestionarios (inventario de ansiedad de Beck, inventario de depresión de Beck y escala de ansiedad de Hamilton). La comparación del grupo de terapia cognitiva con el grupo de lista de espera a mitad del tratamiento indicó que el primero era superior en todas las medidas de hipocondría y de estado emocional. El grupo de manejo del estrés fue superior a mitad del tratamiento al grupo control en las medidas de estado emocional y en seis de las medidas de hipocondría (en tres no lo fue: tiempo de preocupaciones por la salud, evitación y escala de creencias del cuestionario de cogniciones). Al final del tratamiento, los dos grupos fueron superiores al grupo control

en todas las medidas. La comparación del grupo de terapia cognitiva con el grupo de manejo del estrés a mitad del tratamiento indicó que el primero era superior en ocho de nueve medidas de hipocondría. No fueron diferentes en las medidas de estado emocional. Al finalizar el tratamiento, la terapia cognitiva fue superior en seis de diez medidas de hipocondría sin que difirieran en el estado emocional general. A lo largo del período de seguimiento las diferencias entre grupos en las medidas de hipocondría se fueron reduciendo. Así, a los 12 meses el grupo de terapia cognitiva solamente era superior al grupo de manejo del estrés en una de las medidas de hipocondría (convicción de enfermedad durante los episodios de ansiedad). Mientras que en el grupo de manejo del estrés las medidas del postratamiento y seguimiento se mantuvieron con escasas variaciones, en el grupo de terapia cognitiva se observó una tendencia al empeoramiento a lo largo del período de seguimiento. Las principales conclusiones que se pueden extraer del estudio son: *a*) la terapia cognitiva es eficaz, y tal eficacia no es influida por las características de un terapeuta particular; *b*) la respuesta al tratamiento es rápida (a mitad de tratamiento ya había cambios pronunciados con respecto a la evaluación pretratamiento); *c*) los efectos del tratamiento tienden a mantenerse tras su finalización; *d*) a pesar de ello, en algunos aspectos se aprecia un empeoramiento en el seguimiento, lo que sugiere la necesidad de mantener entrevistas de seguimiento a largo plazo; *e*) la terapia cognitiva es superior a una terapia igualmente convincente para el paciente; *f*) a pesar de ello, los sujetos del grupo de manejo del estrés también mejoran sustancialmente en la ansiedad por la salud, y *g*) las mejorías, más moderadas, del grupo de manejo del estrés tienden a mantenerse más establemente. Los autores apuntan como posible explicación el énfasis mayor que da esta terapia a los problemas emocionales generales y el aliento a usar tras la finalización del tratamiento los procedimientos de manejo del malestar emocional aprendidos en la terapia. La implicación de ello es que la terapia cognitiva puede ser mejorada con la inclusión de estos componentes con un foco más amplio (del mismo modo que ya recomendara Avia, 1993).

Fava, Grandi, Rafanelli, Fabbri y Cazzaro (2000) informan de los resultados de la aplicación de la «terapia explicativa» propuesta por Kellner consistente en ofrecer información correctora de ideas erróneas, así como mecanismos importantes en la experiencia somática (por ejemplo, focalización somática o estados emocionales negativos). En esencia, de lo que se trataría sería de que el paciente dispusiera de explicaciones alternativas y benignas de los síntomas que le perturban. Dentro de la terapia explicativa también se incluye lo que Kellner denomina «desaprendizaje», que tiene dos elementos principales. Por una parte, la explicación del papel de la atención corporal en las sensaciones físicas y de la formación del hábito de concentrar la atención en el cuerpo en el aprendizaje de una sensibilidad y capacidad discriminativa incrementadas de las sensaciones corporales. Por otra parte, y sobre la base de la anterior explicación, se fomenta la desviación de la atención de las zonas corporales objeto de preocupación como manera de desaprender el hábito. Esta terapia tuvo una duración de

ocho sesiones de media hora a lo largo de un período de 16 semanas. En el estudio se incluyó a 20 pacientes que cumplían los criterios del DSM-IV para el trastorno hipocondríaco. Los sujetos se asignaron al azar a uno de dos grupos (tratamiento y lista de espera). Al grupo de lista de espera posteriormente se le aplicaría la terapia. Se realizó un seguimiento de seis meses. En ambos grupos, tras la terapia se dieron mejorías en las creencias y temores hipocondríacos, en la perturbación emocional y una reducción de los contactos médicos. Dichos cambios se mantenían en el seguimiento a los seis meses. A pesar de la eficacia de esta intervención, los autores reconocen que se mantenía «sintomatología residual sustancial» y que, más que inducir la desaparición de las creencias, la terapia ayudaría a reducir la intensidad de las preocupaciones y facilitaría, por tanto, un mejor control sobre ellas.

En el estudio de Visser y Bouman (2001), cuyo diseño ha sido ya comentado (apartado de terapia conductual), la terapia cognitiva tuvo los siguientes elementos: 1) identificación de pensamientos automáticos negativos relacionados con la salud; 2) desafío verbal de pensamientos automáticos negativos y asunciones disfuncionales; 3) formulación de creencias realistas o más funcionales; 4) formulación de experimentos conductuales para probar la credibilidad de las cogniciones automáticas negativas y de las alternativas, y 5) asignaciones para casa tales como identificación y desafío de pensamientos automáticos negativos o experimentos conductuales para poner a prueba cogniciones hipocondríacas. Como antes se ha señalado, la terapia cognitiva, del mismo modo que la terapia conductual y en contraste con el grupo control sin tratamiento, se asoció a caídas significativas en las medidas de ansiedad por la salud, somatización, depresión y síntomas obsesivo compulsivos en las evaluaciones al mes y a los siete meses de finalizar la terapia.

Previamente estos mismos autores (Bouman y Visser, 1998) habían realizado otro estudio, del que ya se informó en el apartado dedicado a la terapia conductual, en el que se comparó ésta con la terapia cognitiva y en el que los sujetos de ambos grupos fueron sus propios controles. Como se indicó previamente, en los sujetos del grupo de terapia cognitiva (cuyo protocolo fue similar al del estudio de 2001 de los mismos autores) se dieron caídas significativas en la medida de preocupación hipocondríaca empleada (escala de actitudes ante la enfermedad). Los resultados fueron similares a los del grupo de terapia conductual de exposición y prevención de respuesta y los cambios tuvieron lugar durante las fases activas de tratamiento, permaneciendo estables durante el período de control.

Además de éstos, hay otros estudios no controlados en los que se aplicó terapia cognitiva, generalmente asociada a otras intervenciones clínicas. Por ejemplo, Kellner (1983) informa del resultado del tratamiento psicológico de 36 pacientes hipocondríacos (DSM-III) que no habían respondido al tratamiento psicofarmacológico. El tratamiento incluyó una variedad de procedimientos cuya elección se basó en la evaluación individualizada del paciente. Además de procedimientos dirigidos a la reducción de la

ansiedad, como entrenamiento en relajación progresiva y en respiración diafragmática, indicaciones de ejercicio físico regular o uso de psicofármacos, se emplearon, según el caso, lo que Kellner denomina terapia explicativa (ya descrita a propósito del estudio de Fava et al., 2000), ejercicios cognitivos dirigidos a desviar el pensamiento de los contenidos hipocondríacos hacia tópicos agradables y terapia de *insight* consistente en la exploración y discusión del origen de las creencias y temores hipocondríacos (detalles de las intervenciones se pueden encontrar en Kellner, 1982 y 1992). Este tratamiento, que tuvo una duración y número de sesiones variable (media de cinco meses y de diez sesiones, respectivamente), se asoció a la recuperación o mejoría sustancial en el 64 por 100 de los casos, mientras que el 36 por 100 restante sólo mejoró ligeramente, no mejoró o empeoró.

En el estudio de House (1989), con una muestra de pacientes con hipocondría o problemas relacionados (somatización), los componentes del tratamiento fueron: *a*) indicación de prevenir los contactos médicos y pruebas diagnósticas no estrictamente necesarios y *b*) discusión de los síntomas físicos. Este componente implicó la identificación de concepciones erróneas de los síntomas, información acerca de los síntomas de enfermedades físicas relevantes, de modo que el paciente pudiera tomar conciencia de cómo los síntomas experimentados no encajaban con estas enfermedades, y reatribución correcta de los síntomas a través de evidencias confirmadoras del papel de factores como la tensión muscular, la hiperventilación o la vigilancia corporal. Con la finalidad de obtener evidencias confirmadoras se emplearon ejercicios tales como relajación muscular, respiración diafragmática u otros según el caso. La duración del tratamiento fue breve: en el 88 por 100 de los pacientes no se prolongó más de un año y en el 70 por 100 el tiempo de atención total fue de menos de diez horas. Veinte pacientes de los 97 a quienes se les propuso inicialmente el tratamiento psicológico no lo aceptaron. Al final del tratamiento el 82 por 100 de los 77 participantes mostraban una mejoría «moderada» o «marcada» que se concretó especialmente en la preocupación física y malestar emocional general. Los síntomas físicos también mejoraron, aunque, en este caso, no más que en otro grupo de pacientes que no habían recibido el tratamiento.

Pérez Solera (1992) informa del tratamiento de cuatro pacientes hipocondríacos a través de las siguientes técnicas terapéuticas: en primer lugar, información acerca de la ansiedad y sus síntomas físicos, autoobservación en la vida diaria de la relación entre la experiencia de ansiedad y la ocurrencia de síntomas físicos objeto de temor y entrenamiento en relajación progresiva. Estos procedimientos tuvieron como objetivo el fomento de un cambio de atribución (síntomas de ansiedad en vez de síntomas de alguna enfermedad grave). En segundo lugar, indicación de cambios de conducta de enfermedad asociadas a determinadas contingencias de reforzamiento y, por tanto, concebiblemente implicadas en su mantenimiento y en el de la propia preocupación hipocondríaca. La duración media del tratamiento fue de ocho horas. Al final del tratamiento la mejoría era muy marcada tanto en los temores hipocondríacos como en el malestar emocional

general (ansiedad y depresión) en los cuatro pacientes. En el seguimiento al cabo de un año, en el caso de los tres pacientes de los que pudo obtenerse información, los resultados se mantenían inalterados.

En el estudio de caso de Martínez Narváez y Botella (1995) los resultados al final de la terapia cognitiva, que tuvo una duración de diez sesiones, reflejaron una mejoría en las distintas medidas de preocupación hipocondríaca empleadas, así como en las evaluaciones a los dos y seis meses de seguimiento.

La terapia cognitiva de la hipocondría también se ha realizado con un formato de grupo Stern y Fernández (1991), que aplicaron un programa de tratamiento de nueve sesiones de una hora y media con una frecuencia semanal a un grupo de seis pacientes hipocondríacos (DSM-III-R). Las técnicas aplicadas incluyeron la identificación de factores relevantes en la amplificación de sensaciones corporales que facilitara un cambio atribucional, desafío de creencias extremas (como que es posible llegar a saber con absoluta seguridad que no se padece ninguna enfermedad), cambio de conductas implicadas en el mantenimiento de las preocupaciones (por ejemplo, peticiones repetidas de reaseguramiento acerca del estado de salud) y entrenamiento en relajación progresiva. Los resultados mostraron una reducción del tiempo medio de preocupaciones por la salud estimado por los sujetos (del 57,3 por 100 inmediatamente antes del tratamiento al 40 por 100 al finalizarlo; en la evaluación de seguimiento a los seis meses fue del 43 por 100) y en el número medio de visitas médicas al mes (de tres antes del tratamiento a 0,8 tras el tratamiento; a los seis meses la media de consultas era de una). Por último, en las medidas de ansiedad y depresión (HAD) las puntuaciones medias se mantuvieron establemente altas en las tres evaluaciones.

Barsky et al. (Barsky, Geringer y Wool, 1988; Barsky, 1996) presentan una terapia que denominan cognitivo-educativa cuya meta es «aprender acerca de la naturaleza, percepción e informe de síntomas físicos y acerca de los factores psicológicos que amplifican el malestar somático» y también la mejora de la capacidad de afrontamiento de los síntomas y reducir la limitación funcional más que eliminar los síntomas. El programa de tratamiento tiene una duración de diez sesiones con una frecuencia semanal. Es presentado como un curso acerca de la percepción de síntomas y se emplean materiales didácticos que sirven para la discusión de los tópicos tratados en cada sesión. El formato de tratamiento es grupal (seis a ocho miembros), y se fomenta que los miembros del grupo expresen en las sesiones de terapia las experiencias personales que sean relevantes para los temas tratados. Se parte de la base, y así se explicita a los miembros del grupo, de que la experiencia somática, más que un proceso pasivo de recepción, es un proceso activo en el que intervienen influencias diversas. En las sesiones de tratamiento los miembros del grupo reciben información acerca de estas influencias a través de lecturas, discusión de la experiencia personal, ejemplos de la vida diaria y de estudios experimentales y experimentos conductuales llevados a cabo en las mismas sesiones o fuera de ellas. Las influencias amplificadoras de los síntomas corporales sobre

las que se centran estas intervenciones son: *a*) atención, *b*) cognición o ideas y creencias acerca de los síntomas, *c*) contexto ambiental y *d*) estado emocional. Avia, Olivares, Crespo, Guisado, Sánchez y Varela (1997) también describen pormenorizadamente el programa de tratamiento de Barsky et al. Hay alguna evidencia de la eficacia de esta terapia cognitivo-educativa en la reducción de temores y creencias hipocondríacos y características relacionadas, como los síntomas somáticos funcionales y malestar emocional (Avia, Ruiz, Olivares, Crespo, Guisado, Sánchez y Varela, 1996). Los sujetos de este estudio fueron 12 estudiantes universitarios con marcada ansiedad por la salud, la mitad de los cuales cumplían los criterios diagnósticos del DSM-III-R para el trastorno. La terapia tuvo un formato de grupo y duró seis sesiones de una hora y media cada una. Es interesante que, además de los cambios en los aspectos en los que se focalizó la intervención cognitivo-educativa, los sujetos tratados mostraban cambios también en medidas de actitudes disfuncionales no relacionadas con la salud (dependencia y logro) y en medidas de personalidad (mayor extroversión y apertura a la experiencia y menor neuroticismo) tras el tratamiento. Se llevó a cabo un seguimiento al año en el que se encontró que los cambios se mantenían.

4. DISCUSIÓN

La revisión de estudios realizada pone de manifiesto que el pesimismo acerca de los tratamientos psicológicos aplicados a los problemas somatoformes, y más específicamente a la hipocondría, no está justificado en la actualidad. Es más, hay antecedentes que pusieron de manifiesto desde pronto la viabilidad de las técnicas de terapia psicológica. Por ejemplo, Morita en 1920 (citado por Fallon y Feinstein, 2001), dentro de un contexto psicoterapéutico de apoyo, recomendó que los familiares evitaran dar respuestas reaseguradoras a las peticiones reiteradas del paciente en ese sentido. Es éste, pues, un antecedente claro de una de las técnicas indicadas en la terapia de conducta (que, por otra parte, no se deja de recomendar en la terapia cognitiva). Otro ejemplo es el estudio de Chapell y Stevenson realizado en 1936 (citado por Kellner, 1986), en el que se incluyeron técnicas terapéuticas cognitivas y conductuales tales como la práctica de sustituir las preocupaciones por otras actividades y/o pensamientos, la evitación de implicarse en conversaciones acerca de los síntomas perturbadores e indicaciones a los familiares similares a las de Morita, la explicación de la influencia del pensamiento y variables contextuales en la experiencia de síntomas físicos y el uso de autoinstrucciones tranquilizadoras con la meta de reducir autodiálogos catastrofizadores. En dicho estudio, cuyo formato fue grupal, los resultados en 30 de los 32 pacientes que completaron el tratamiento fueron calificados de «excelentes», y la mejoría se mantenía en el seguimiento al cabo de tres años. Como señala Kellner (1986), es sorprendente que este estudio hubiera pasado desapercibido y que esta línea de investigación quedase

truncada.

En los últimos años presenciamos un aumento del interés en la hipocondría y su tratamiento, estando la mayor parte de la investigación en esta área dedicada a las terapias conductual y cognitiva. Y solamente estas terapias cuentan con estudios controlados que avalan su eficacia. En concreto los dos estudios de Bouman y Visser, que pusieron a prueba ambas modalidades terapéuticas, y los de Warwick et al. (1996), Clark et al. (1998) y Fava et al. (2001) la terapia cognitiva.

La denominación dada a la terapia, sin embargo, no ha estado exenta de críticas. Así, Marks (1999) en un comentario sobre el estudio de Clark et al. (1998) cuestiona lo apropiado de llamar a esta terapia «cognitiva cuando en realidad la mayor parte de las intervenciones clínicas (80 por 100 indica el autor) fueron conductuales. En la respuesta de los autores (Clark y Salkovskis, 1999) se defiende la denominación de «terapia cognitiva» en la medida en que ésta se concibe tradicionalmente (desde su introducción hace alrededor de 30 años) como «un tratamiento basado en la teoría cognitiva que implica la disputa verbal *y* procedimientos conductuales [...] en ambos casos dirigidos a la meta explícita de cambiar las creencias disfuncionales de los pacientes». Es decir, la terapia cognitiva emplea procedimientos conductuales, pero no con una lógica diferente (por ejemplo, extinción de la ansiedad a través de la habituación) de la de los procedimientos cognitivos. [No obstante, al mismo tiempo, se reconoce el papel de las contingencias de refuerzo en el mantenimiento de la ansiedad por la salud. Por ejemplo, se alude al refuerzo negativo que implica la reducción de la ansiedad a través de las solicitudes (explícitas o sutiles) de reaseguramiento. Además, se acepta que el grado de convicción en la idea de enfermedad grave se relaciona con el grado de ansiedad, de modo que a medida que ésta aumenta, más plausible se torna la idea de estar gravemente enfermo. Desde una formulación conductual se diría que los *tactos* de las sensaciones físicas varían en el contexto de la experiencia de ansiedad por la salud.]

En todo caso, aunque los estudios comentados sugieren que varias técnicas de tratamiento están implicadas en el alivio del problema, parece importante que los tratamientos no se apliquen de una forma estandarizada, sino sobre la base de la evaluación, formulación clínica y vicisitudes del proceso terapéutico. La hipocondría dista de ser una entidad homogénea en sus manifestaciones y mecanismos (puede ser consecuencia o estar siendo reforzada, por ejemplo, por un trastorno afectivo o, alternativamente, ser un problema primario; pueden dominar los temores de enfermedad con buen *insight* acerca de la irracionalidad de éstos o dominar la convicción impermeable al reaseguramiento; pueden preponderar las conductas de evitación pasiva o conductas compulsivas de búsqueda de seguridad, o las conductas de enfermedad pueden estar siendo reforzadas por determinadas contingencias ambientales).

Esta necesidad de especificidad es resaltada por Looper y Kirmayer (2002) en un trabajo sobre la terapia psicológica aplicada a los problemas somatoformes. Las intervenciones clínicas deberían ser consistentes con los mecanismos más activos en la

generación y mantenimiento de los síntomas. Por ejemplo, el *arousal* emocional puede responder a técnicas como el entrenamiento en relajación o manejo del estrés, la focalización corporal al entrenamiento atencional, las atribuciones catastróficas de los síntomas a técnicas de reatribución y experimentos conductuales, las conductas de rol de enfermo reforzadas socialmente a intervenciones de pareja o familiares o las conductas de evitación a exposición y prevención de respuesta.

Un aspecto polémico en el tratamiento de la hipocondría es el papel del reaseguramiento médico. Existe acuerdo general en que la intervención de primera línea, ante la expresión de preocupaciones injustificadas, es reasegurar al paciente acerca de la ausencia de significado de gravedad de los síntomas. ¿Qué ocurre cuando el paciente acude una y otra vez a la consulta del médico con temores irracionales? Aquí existe divergencia. Como antes se ha señalado, una intervención central del tratamiento cognitivo y conductual es la prevención de la conducta de búsqueda insistente de reaseguramiento médico en la medida en que se considera un mecanismo de mantenimiento importante. Esta conducta se ha visto como análoga a los rituales compulsivos reduciendo la ansiedad de forma inmediata pero dificultando su reducción a la larga. También se señala que la búsqueda de información tranquilizadora puede fomentar la perpetuación de la ansiedad al mantener al sujeto centrado en sus preocupaciones y, en base a la tendencia al sesgo confirmatorio de la idea de enfermedad grave, promover nuevas oportunidades de interpretaciones catastróficas (en este caso acerca de las comunicaciones médicas). En contraste, Kellner (1982) o Starcevic (1990, 1991) incluyen el reaseguramiento y la cesión a las demandas de pruebas entre las intervenciones recomendables en la hipocondría. Para estos autores, la repetición de los reaseguramientos tendría un efecto acumulativo que a la larga conduce a la disminución de las sospechas de enfermedad. Pese a las indicaciones claramente dispares, hay que señalar que el reaseguramiento que Warwick y Salkovskis (1990) consideran «iatrogénico» es el que implica la provisión de información repetitiva e irrelevante. Por el contrario, el reaseguramiento recomendado por Kellner o por Starcevic se integra dentro de un contexto psicoterapéutico en el que una parte esencial es aportar explicaciones alternativas, benignas, simples y fácilmente comprensibles. En tal contexto es más fácil que el reaseguramiento tenga un impacto duradero y convincente.

También merece la pena pararse en un punto: el interés de explorar en la terapia los acontecimientos y circunstancias de la vida que han conducido a la percepción de fragilidad corporal o, en palabras de Starcevic (1988), a la «incertidumbre somática». Kellner (1983) incluye en su propuesta terapéutica lo que denomina «terapia de *insight*», que tendría el sentido apuntado. Esta forma de intervención, asociada a la psicoterapia psicodinámica, también ha sido valorada desde el conductismo (por ejemplo, Eifert, 1992). Puede ser importante comprender el pasado que ha propiciado el desarrollo del problema no sólo por interés clínico, sino también porque podría ayudar al paciente a distanciarse de sus propios problemas y verlos así con perspectiva y relatividad, lo que,

sin duda, puede tener un efecto terapéutico.

Otro asunto de interés tiene que ver con el foco de la terapia. Hay evidencia de la alta prevalencia de trastornos de la personalidad (Kirmayer, Robbins y Paris, 1994) o de neuroticismo general (Costa y McCrae, 1985) entre los pacientes hipocondríacos. Puede ser necesario, como señala Avia (1993), que el tratamiento psicológico se extienda a otras áreas de dificultad tales como la dependencia excesiva, falta de autoconfianza, baja autoestima o déficit de conducta asertiva. La relevancia de la atención terapéutica a estos problemas no sólo se deriva de que en sí mismos pueden ser fuente de malestar emocional significativo, sino también porque pudieron desempeñar un papel importante en la consolidación de la conducta de enfermedad. Un ejemplo sería el del sujeto con marcada dependencia del refuerzo social que a través de la conducta de enfermedad obtiene atenciones, apoyo y se asegura una relación protectora. Las consecuencia favorables de la conducta de enfermedad podrían dificultar un cambio en ella. El aprendizaje de formas diferentes y más adaptativas de obtener refuerzos sociales o los cambios en las actitudes relacionadas con la dependencia pueden ser importantes para facilitar el cambio de conductas de enfermedad inapropiadas. Cabría comentar aquí los resultados del estudio de Mallouh, Abbey y Gillies (1995). En éste se encontró que, entre pacientes con problemas de somatización, la historia de pérdida temprana (muerte de alguno de los padres o separación con pérdida de contacto antes de los 17 años) se asociaba a un peor ajuste en las relaciones interpersonales con una historia de relaciones afectivas más cortas e inestables y más frecuente diagnóstico de trastorno de la personalidad por dependencia cuando se compararon en estas variables con pacientes con somatización sin pérdida temprana o con pérdida de algún ser querido en los dos años previos. Por otra parte, la respuesta al programa de tratamiento fue más pobre en los pacientes con pérdida temprana. Los autores interpretan que dicha experiencia puede estar en la base de un sentimiento de vulnerabilidad corporal, así como en la tendencia a buscar ayuda de los profesionales de la salud. A lo que se apunta es a que los procesos de somatización y la experiencia de relaciones interpersonales inseguras estarían relacionados. Las experiencias de pérdida temprana podrían ser el punto de arranque de trayectorias vitales marcadas por las dificultades en las relaciones interpersonales y afectivas y en la mayor proclividad a la somatización. La somatización reflejaría un modo aprendido de obtener atención/apoyo en personas con dificultades interpersonales crónicas o bien percepción de vulnerabilidad corporal a que da lugar la precariedad en los vínculos afectivos, posibilidad esta que ya había señalado Anna Freud.

Por otra parte, la terapia psicológica de la hipocondría es aceptable para el paciente como sugiere la baja tasa de rechazos o abandonos de que se informa en varios de los estudios comentados. Además, en un estudio reciente (Walker, Vincent, Furer, Cox y Kjernisted, 1999) que tuvo como objetivo comprobar la aceptabilidad de dos formas de tratamiento (terapia cognitiva y el tratamiento psicofarmacológico), la terapia cognitiva fue valorada como más aceptable, y se predijo como más efectiva a corto y largo plazo.

Un 74 por 100 de los 23 pacientes eligieron la terapia cognitiva como primera opción, mientras que sólo el 4 por 100 eligieron el tratamiento psicofarmacológico y hasta un 48 por 100 indicaron que solo aceptarían el tratamiento psicológico. Hay que añadir, con respecto a este estudio, que se tuvo especial cuidado en la evitación de posibles sesgos en la presentación a los pacientes de la terapia cognitiva y psicofarmacológica. La definición de ambas (procedimientos, ventajas e inconvenientes) fue aprobada por expertos en cada una de ellas.

Todo ello causa cierta sorpresa si consideramos la caracterización habitual del paciente con problemas somatoformes como con escaso *insight* y poca motivación para el tratamiento psicológico. En la terapia cognitiva, como antes se apuntó, se trata de «dar un paso fuera» en la manera característica que tiene el paciente de afrontar el problema. Para ello, el terapeuta colabora con el paciente en la definición del problema y de las posibles vías de solución. Lo esperable sería que el paciente llegara a la siguiente conclusión: los intentos activos de descartar la enfermedad temida no le han liberado de la ansiedad. Sobre esta base, se alientan cambios en la conducta habitual que tienen el efecto de disminuir la ansiedad general por la salud. De interés resulta que este planteamiento cognitivo es muy similar al que desde el conductismo radical se ha ofrecido para los problemas de ansiedad (Friman, Hayes y Wilson, 1998). También desde la terapia familiar se destaca la tarea de tolerar incertidumbres acerca de la naturaleza de los síntomas del mismo modo que se toleran las incertidumbres de la vida en general (McDaniel, Hepworth y Doherty, 1995). No obstante, dada la favorable respuesta inicial de los sujetos del estudio de Walker et al. (1999), se podría plantear la posibilidad de que formaran parte de un grupo de hipocondríacos con buen *insight* acerca de la naturaleza psicológica del problema y, en consecuencia, de lo apropiado de un abordaje de este tipo. Cabe mencionar, en este sentido, que la mayoría de los 23 sujetos de este estudio tenían un nivel educativo alto y, probablemente, un mayor nivel de sofisticación psicológica. También cabría plantearse si los sujetos hipocondríacos incluidos en los ensayos de tratamiento con escaso número de abandonos o rechazos fueron aquellos con una mejor disposición a la terapia. A la vista de todo ello, cabe preguntarse si la naturaleza de estas terapias psicológicas las hace realmente aceptables incluso para los hipocondríacos con menos *insight* o bien estos pacientes no llegan a entrar en los ensayos de tratamiento. A pesar de la existencia de pautas clínicas para encarar la tarea de motivar a pacientes reacios a la terapia psicológica (Salkovskis, 1988; Warwick y Salkovskis, 1990), no hay estudios que explícitamente hayan probado su eficacia con este grupo de pacientes. Es más, algunos autores (Sisti, 1997, citado en Fallon y Feinstein, 2001), basándose en la observación de la frecuente fluctuación en el grado de *insight* que muestra el paciente hipocondríaco, recomiendan que la terapia se concentre en los períodos en los que el paciente muestra mejor *insight.* La lógica sería que lo aprendido en la terapia serviría como preparación para reducir la intensidad y duración de los episodios hipocondríacos.

Finalmente, aunque este trabajo está dedicado a las terapias psicológicas y, por tanto, no se han revisado los estudios de eficacia del tratamiento psicofarmacológico, hay evidencias de que un porcentaje alto de pacientes tratados con psicofármacos mejoran notablemente (por ejemplo, 66,7 por 100 en el estudio de Fallon, Schneier, Campeas, Vermes, Goetz y Lievowitz [1996]). En el futuro tendrá interés comparar esta forma de tratamiento con la terapia psicológica, como se ha hecho en el caso de otros trastornos (caso de la depresión o el trastorno de pánico) (por ejemplo, Clark, Salkovskis, Hackman, Middleton, Anastasuades y Gelder, 1994; Barlow, Gorman, Shear y Woods, 2000).

5. CONCLUSIONES

De las distintas formas de psicoterapia, la terapia cognitivo-conductual es la única modalidad de tratamiento que cuenta con investigaciones controladas que avalan sus resultados. Los hallazgos de estos estudios informan, en efecto, de la eficacia y efectividad de esta terapia. Ahora bien, en la medida en que la oferta terapéutica (distintos programas multicomponentes) consiste en un paquete de tratamiento, parecería demasiado imprudente afirmar que exista un tratamiento cognitivo-conductual para la hipocondría bien establecido en tanto que se desconocen los principios activos responsables del cambio. Se requiere, evidentemente, indagar la suficiencia y necesidad de las distintas técnicas empleadas para provocar cambios terapéuticos. Ahora bien, este asunto podría pasar por determinar qué cambios, qué comportamientos, ya manifiestos, ya encubiertos, son objetivo terapéutico al tratar la hipocondría. Y es que, como se ha señalado, se dan perfiles clínicos diferentes en la hipocondría. Cabe señalar, en este mismo sentido, que la pluralidad de técnicas que se señalan como potencialmente eficaces (o, al menos, eficientes en tanto producen mejoría clínica) se podrían organizar en torno a cuatro categorías, tecnológica y conceptualmente distintas (aunque integrables). Esto es: unas, las interesadas en reducir las respuestas de ansiedad amortiguando la activación autonómica (técnicas de relajación, respiración, hipnosis) o/y entrenar al sujeto en afrontar situaciones inconvenientes (manejo del estrés, solución de problemas, entrenamiento en asertividad). Otras, diseñadas para extinguir respuestas de ansiedad condicionada a situaciones específicas (procedimientos de exposición y prevención de respuesta). De otro lado, estarían las que mediante procedimientos operantes buscan modificar las contingencias de reforzamiento que mantienen las conductas aprendidas de enfermo crónico del sujeto y, al tiempo, desarrollar un comportamiento más funcional. Finalmente, las que intervienen sobre los contenidos cognitivos disfuncionales, ya sea a través del desafío de las interpretaciones catastróficas según el proceder convencional de la terapia cognitiva, o mediante el moldeamiento de nuevas reglas verbales a partir de exponer al paciente a nuevas contingencias en relación

a sus sensaciones corporales (como perfectamente podría ocurrir al aplicar procedimientos de exposición y prevención de respuesta). Planteada la cuestión en estos términos, sólo puede concluirse que para determinar cuál es la terapéutica de elección en el tratamiento de la hipocondría se requieren nuevas investigaciones controladas que sometan a prueba la eficacia diferencial de los distintos grupos de técnicas que se incluyen (a modo de paquete) en los programas estructurados de tratamiento cognitivo-conductual. Y, más aún, que indaguen las posibles interacciones entre las técnicas y las peculiaridades de los pacientes. Esta línea de investigación ya se ha mostrado muy fértil en el abordaje de algunos trastornos funcionales (Fernández, Pérez, Amigo y Linares, 1998). Por lo que respecta a la hipocondría, sólo se dispone de un estudio comparativo de técnicas aisladas. Visser y Bouman (1992) trataron a seis pacientes con diagnóstico de hipocondría (DSM-III-R). Se aplicó un diseño A-B en el que los tres sujetos recibieron, inicialmente, terapia de exposición en vivo y prevención de respuesta y, a continuación, terapia cognitiva. Con los tres pacientes restantes se invirtió el orden de aplicación de los tratamientos. Los resultados indicaron que ambas terapias eran eficaces. Sin embargo, señalaban la superioridad de la terapia de exposición sobre la cognitiva y, por lo que respecta a la secuencia terapéutica, resultó más eficaz la terapia de exposición, seguida de la cognitiva.

En definitiva, es evidente que no se trata de objetivar si los prometedores resultados de la terapia cognitivo-conductual de la hipocondría se explican por lo que ésta tiene de cognitiva o por lo que le toca de conductual. Se trataría de señalar si la modificación de las creencias disfuncionales acerca de la salud y la enfermedad entraña los procesos responsables del cambio terapéutico o, por el contrario, si su función radica en facilitar la exposición a y el aprendizaje de conductas más funcionales. Se trata también de reconocer si existen distintos perfiles clínicos entre los pacientes hipocondríacos y variables del sujeto y/o del proceso terapéutico (en que el contexto sanitario y las relaciones con los distintos agentes de salud desempeñan también un papel importante) predictoras de la eficacia y efectividad terapéuticas.

REFERENCIAS

Adler, G. (1981). The phisician and the hypochondriacal patient. *The New England Journal of Medicine, 304,* 23, 1394-1398.

Alario, S. (1996). Hipocondriasis. En *Muerte y neurosis*. Editorial Promolibro.

Alvarez, W. C. (1944) A gastrointestinal hypochondriacal and some lessons he taught. *Gastroenterology, 2,* 265-269.

Arieti, S. (1975). *American Handbook of Psychiatry. Vol. III. Adult Clinical Psychiatry.* Basic Books.

Avia, M. D. (1993). *Hipocondría*. Ed. Martínez Roca.

Avia, M. D., Olivares, M. E., Crespo, M., Guisado, A. B., Sánchez, A. y Varela, A.

(1997). Educating the «worried well»: descrption of a structured programme and implications for treatment and prevention. *Clinical Psychology and Psychotherapy, 4,* 136-144.

Avia, M. D., Ruiz, A., Olivares, M. E., Crespo, M., Guisado, A. B., Sánchez, A. y Varela, A. (1996). The meaning of psychological symptoms: effectiveness of a group intervention with hypochondriacal patients. *Behavior Research and Therapy, 34,* 1, 23-31.

Bach, M., Nutzinger, D. y Hartl, L. (1996). Comorbility of anxiety disorders and hypochondriasis considering different diagnosis systems. *Comprehensive Psychiatry, 37,* 1, 62-67.

Barlow, D. H., Gorman, J. M., Shear, M. K. y Woods, S. W. (2000). Cognitive behavioral therapy, imipramine or their combination for panic disorder. *Journal of the American Medical Association, 283, 19,* 2529-2536.

Barsky, A. J. (1996). Hypochondriasis. Medical Manegement and psychiatric treatment. *Psychosomatics, 37,* 1, 48-56.

Barsky, A. J., Fama, J. M., Bailey, E. D. y Ahern. D. K. (1998). A prospective 4 to 5 year study of DSM-III-R. hypochondriasis. *Archives of General Psychiatry, 55,* 737-744.

Barsky, A. J., Geringer, E. y Wool, C. (1988). A cognitive-educational treatment for hypochondriasis. *General Hospital Psychiatry, 10,* 322-327.

Barsky, A. J., Wyshak, G., Klerman, G. L. y Latham, K. S. (1990). The prevalence of hypochondriasis in medical outpatients. *Social Psychiatry and Psychiatic Epidemiology, 25,* 89-94.

Barsky, A. J., Wyshak, G. y Klerman, G. L. (1992). Psychiatric comorbility in DSM-III-R. Hypochondriasis. *Archives of General Psychiatry, 49,* 101-108.

Bass, C. y Murphy, M. (1995). Somatoform and personality disorders: syndromal comorbility and overlapping developmental pathways. *Journal of Psychosomatic Research, 39,* 4, 403-427.

Borkovec e Inz (1990). The nature of worry in Generalized Anxiety Disorder: A predominance of thought activity. *Behavior Research and Therapy, 28,* 2, 153-158.

Botella, C. y Martínez-Narváez, M. P. (1997). Tratamiento cognitivo-conductual de la hipocondría. En V. Caballo (Dir.), *Manual para el tratamiento cognitivo-conductual de los trastornos psicológicos* (vol. 1). Ed. Siglo XXI.

Boumann, T. K. y Visser, S. (1998). Cognitive and behavioral treatment of hypochondriasis. *Psychotherapy and Psychosomatics, 67,* 214-221.

Brown, H. N. y Valliant, G. E. (1981). Hypochondriasis. *Archives of Internal Medicine, 141,* 723-726.

Cantalejo, G. C. (1996). La hipocondría: revisión teórica desde una perspectiva psicoanalítica. *Apuntes de Psicología, 48,* 73-82.

Castilla del Pino, C. (1980). Neurosis hipocondríaca. En *Introducción a la Psiquiatría.* Alianza Editorial Textos.

Clark, D. M. y Salkovskis, P. M. (1999). Psychological treatments for hypochondriasis

(authors reply). *British Journal of Psychiatry, 174,* 367-368.
Clark, D. M., Salkovskis, P. M., Hackman, A., Middleton, H., Anastasuades, P. y Gelder, M. (1994). A comparison of cognitive therapy, applied relaxation and imipramine in the treatment of panic disorder. *British Journal of Psychiatry, 164,* 759-769.
Clark, D. M., Salkovskis, P. M., Hackman, A., Wells, A., Fennel, M., Ludgate, J., Ahmad, S., Richards, H. C. y Gelder, M. (1998). Two psychological treatments for hypochondriasis. *British Journal of Psychiatry, 173,* 218-225.
Costa, P. T. y McCrae, R. R. (1985). Hypochondriasis, neuroticism and aging. When are somatic complaints unfounded? *American Psychologist, 40,* 1, 19-28.
Diamond, D. B. (1985). Panic attacks, hypochondriasis and agoraphobia: a self-psychology formulation. *American Journal of Psychotherapy, 39,* 1, 114-125.
Diamond, D. B. (1987). Psychotherapeutic approaches to the treatment of panic attacks, hypochondriasis and agoraphobia. *British Journal of Medical Psychology, 60,* 79-84.
Dorfman, W. (1975). Hypochondriasis revisited: a dilmma and challenge to medicine and psychiatry. *International Journal of Psychiatry in Medicine,* XVI, 14-16.
Eifert, G. H. (1992). Cardiophobia: a paradigmatic behavioural model of heart-focused anxiety and non-anginal chest pain. *Behavior Research and Therapy, 30,* 4, 329-345.
Fallon, B. A. y Feinstein, S. (2001). Hypochondriasis. En K. A. Phillips (Ed.), *Somatoform and Factitious Disorders*. American Psychiatric Publishing.
Fallon, B. A., Schneier, F. R., Campeas, R., Vermes, D., Goetz, D. y Lievowitz, M. R. (1996). The pharmachotherapy of hypochondriasis. *Psychopharmacology Bulletin, 32,* 4, 607-611.
Faravelli, C., Salvatori, S., Galass, F., Arazzi, L., Drei, C. y Cabras, P. (1997). Epidemiology of somatoform disorders: a community survey in Florence. *Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology, 32,* 24-29.
Fava, G. A., Grandi, S., Rafanelli, C., Fabbri, S. y Cazzaro, M. (2000). Explanatory therapy in hypochondriasis. *Journal of Clinical Psychiatry, 61,* 4, 317-322.
Fernández, C., Pérez, M., Amigo, I. y Linares, A. (1998). Stress and contingency manegement in the treatment of irritable bowel syndrome. *Stress Medicine, 14,* 31-42.
Friman, P. C., Hayes, S. C. y Wilson (1998). Why behavior analysts should study emotion: the example of anxiety. *Journal of Applied Behavior Analysis, 31,* 1, 137-156.
Galatzer-Levy, R. M. (1982). The opening phase of psychoterpy of hypocondriacal states. *International Journal of Psychoanalitytic Psychotherapy, 83,* 9, 389-413.
García-Campayo, J., Lobo, A., Pérez-Echeverría, M. J. y Campos, R. (1998). Three forms of somatization in primary care in Spain. *The Journal of Nervous and Mental Disease, 186,* 9, 554-560.
Griffith, J. M., Griffith, M. E. y Slovik, L. S. (1989). Mind-body patterns of symptom generation. *Family Practice, 28,* 137-152.
Gureje, O., Ustun, T. y Simon, G. (1997). The syndrome of hypochondriasis: A cross-

national study in primary care. *Psychological Medicine, 27,* 1001-1010.
Guthrie, E. (1996). Emotional disorder in chronic illness: psychotherapeutic interventions. *British Journal of Psychiatry, 168,* 265-273.
Hegel, M. T., Abel, G. G., Etscheidt, M., Cohen-Cole, S. y Wilmer, C. I. (1989). Behavioral treatment of angina chest like pain in patients with hyperventilation syndrome. *Journal of Behaviour Therapy and Experimental Psychiatry, 20,* 1, 31-39.
House, A. (1989). Hypochondriasis and related disorders. Assessment and management of patients referred for a psychiatric opinion. *General Hospital Psychiatry, 11,* 155-165.
Jaspers, K. (1966). *Psicopatología general*. Buenos Aires: Editorial Beta.
Kellner, R. (1982). Psychotherappeutic strategies in hypochondriasis: A clinical study. *American Journal of Psychotherapy, 36,* 2, 146-157.
Kellner, R. (1983). The prognosis of treated hypochondriasis. *Acta Psychiatrica Scandinavica, 67,* 69-79.
Kellner, R. (1986). *Somatization and hypochondriasis*. New York: Praeger.
Kellner, R. (1992). Diagnosis and treatments of hypochondriacal syndromes. *Psychosomatics, 33,* 3, 278-289.
Kellner, R. y Sheffield, F. (1971). The relief of distress following attendance at a clinic. *British Journal of Psychiatry, 118,* 195-198.
Kenyon, F. E. (1964). Hypochondriasis: a clinical study. *British Journal of Psychiatry, 110,* 478-488.
Kirmayer, L. J., Robbins, J. M. y Paris, J. (1994). Somatoform disorders: Personality and the social matrix of somatic distress. *Journal of Abnormal Psychology, 103,* 1, 125-136.
Klimes, I., Mayou, R., Pearce, M. J., Coles, L. y Fagg, J. R. (1990). Psychological treatment for atypical non cardiac chest pain: a controlled evaluation. *Psychological Medicine, 20,* 605-611.
Kroenke, K. y Swindle, R. (2000). Cognitive Behavioral therapy for somatization and symptom syndromes: a critical review of controlled clinical trials. *Psychotherapy and Psychosomatics, 69,* 205-215.
Lidbeck, J. (1997). Group therapy for somatization disorders in general practice: effectiveness of a short cognitive behavioral treatment model. *Acta Psychiatrica Scandinavica, 96,* 14-24.
Logsdail, S., Lovell, K., Warwick, H. y Marks, I. (1991). Behavioral tratment of AIDS-focused illness phobia. *British Journal of Psychiatry, 159,* 422-425.
Looper, K. J. y Kirmayer, L. J. (2001). Hypochondriacal concerns in a community population. *Psychological Medicine, 31,* 577-584.
Looper, K. J. y Kirmayer, L. J. (2002). Behavioral medicine approaches to somatoform disorders. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 70,* 3, 810-827.
Lorenzi, P., Hardoy, M. C. y Cabras, P. L. (2000). Life crisis and body within. *Psychopathology, 33,* 6, 283-291.

Mallouh, S. K., Abbey, S. E. y Gillies, L. (1995). The role of loss in treatment outcomes of persistent somatization. *General Hospital Psychiatry, 17,* 187-191.

Marks, I. (1999). Psychological treatments for hypochondriasis. *British Journal of Psychiatry, 174,* 367.

Martínez Narváez, M. P. y Botella, C. (1995). Aplicación de un tratamiento cognitivo conductual a un caso de hipocondría primaria. *Análisis y Modificación de Conducta, 21,* 697-734.

Mayou, R. y Farmer, A. (2002). Functional somatic symptoms and syndromes. *British Medical Journal, 325,* 265-268.

McDaniel, S. H., Hepworth, J. y Doherty, W. J. (1995). Medical family therapy with somaticizing patients: the co-creation of therapeutic stories. *Family Process, 34,* 349-361.

Millon, T. (1969/1979). Trastornos hipocondríacos. En *Psicopatología moderna.* Editorial Salvat.

Nemiah, J. C. (1982). Neurosis hipocondríaca. En A. M. Freedman, H. I. Kaplan y B. J. Sadock, *Tratado de Psiquiatría.* Ed. Salvat.

Nezu, A. M., Nezu, C. M. y Lombardo, E. R. (2001). Cognitive Behavior therapy for medically unexplained symptoms: a critical review of the treatment literature. *Behavior Therapy, 32,* 537-583.

Noyes, R., Hartz, A. J., Doebbeling, C. C., Malis, R. W., Happel, R., Werner, L. A. y Yagla, S. J. (2000). Illness fears in the general population. *Psychosomatic Medicine, 62,* 318-325.

Noyes, R., Kathol, R. G., Fisher, M. M., Phillips, B. M., Suelzer, M. T. y Woodman, C. L. (1994). One year follow up of medical outpatients with hypochondriasis. *Psychosomatics, 35,* 6, 533-545.

Noyes, R., Kathol, R. G., Fisher, M. M., Phillips, B. M., Suelzer, M. T. y Woodman, C. L. (1994). Psychiatric comorbility among patients with hypochondriasis. *General Hospital Psychiatry, 16,* 78-87.

Noyes, R., Reich, J., Clancy, J. y O'Gorman, W. (1986). Reduction in hypochondriasis with treatment of panic disorder. *British Journal of Psychiatry, 149,* 631-635.

Papageorgiou, C. y Wells, A. (1998). Effects of attention training on hypochondriasis: a brief case series. *Psychological Medicine, 28,* 193-200.

Pérez Solera, A. (1992). Tratamiento de trastornos hipocondríacos mediante un cambio de atribución. *Análisis y Modificación de Conducta, 18,* 58, 279-290.

Real Pérez, M., Palomo, J. L., Viadero, J. C., Sanz, M. M. y Real Pérez, M. A. (1996). Terapia familiar breve: una opción para el tratamiento de los trastornos somatoformes en atención primaria. *Atención Primaria, 17,* 4, 241-246.

Reinders, M. (1988). Behavioral treatment of a patient with hypochondriacal complaints. *Gedragstherapie, 21,* 45-55.

Rief, W. y Nanke, A. (1999). Somatization disorder form a cognitive-psychobiological perspective. *Current Opinion in Psychiatry, 12,* 733-738.

Rief, W., Hiller, W. y Margraf, J. (1998). Cognitive aspects of hypochondriasis and the

somatization syndrome. *Journal of Abnormal Psychology, 107,* 4, 587-595.
Rief, W., Hessel, A. y Braehler, E. (2001). Somatization symptoms and hypochondriacal features in the general population. *Psichosomatic Medicine, 63,* 595-602.
Ryle, J. A. (1948). Nosophobia. *The Journal of Mental Science, 394,* 1-16.
Salkovskis, P. M. (1988). Somatic Problems. En K. Hawton, P. M. Salkovskis, J. Kirk y D. M. Clark, *Cognitive-Behaviour therapy for psychiatric problems*. Oxford University Press.
Salkovskis, P. M. y Clark, D. M. (1993). Panic disorder and hypochondriasis. *Advances in Behavior Research and Therapy, 15,* 23-48.
Salkovskis, P. M. y Warwick, H. M. C. (1986). Morbid preoccupations, health anxiety and reassurance: a cognitive behavioral approach to hypochondriasis. *Behavior Research and Therapy, 24,* 5, 597-602.
Sharpe, M., Hawton, K., Simkin, S., Suraway, C., Hackman, A., Klimes, I., Peto, T., Warrell, D. y Seagroatt, V. (1996). Cognitive-behaviour therapy for the chronic fatigue syndrome: a randomised controlled trial. *British Medical Journal, 312,* 6, 22-26.
Sharpe, M., Peveler, R. y Mayou, R. (1992). The psychological treatment of patients with functional somatic symptoms: a practical guide. *Journal of Psychosomatic Research, 36,* 515-529.
Speckens, A. E., van Hemert, A. M., Spinhoven, P., Hawton, K. E., Bolk, J. H. y Rooijmans (1995). Cognitive behavioural therapy for medically unexplained physical symptoms: a randomised controlled trial. *British Medical Journal, 311,* 18, 1328-1332.
Starcevic, V. (1988). Diagnosis of hypochondriasis. A promenade through the psychiatric nosology. *American Journal of Psychotherapy, 42,* 2, 197-211.
Starcevic, V. (1989). Contrasting patterns in the relationship between hypochondriasis and narcissism. *British Journal of Medical Psychology, 62,* 311-323.
Starcevic, V. (1990). Relationship between hypochondriasis and obsessive-compulsive personality disorder: close relatives separated by nosological schemes? *American Journal of Psychotherapy, 44,* 3, 340-347.
Starcevic, V. (1990). Role of reassurance and psychopathology in hypochondriasis. *Comprehensive Psychiatry, 53,* 383-395.
Starcevic, V. (1991). Reassurance and treatment of hypochondriasis. *General Hospital Psychiatry, 13,* 122-127.
Stern, R. y Fernández, M. (1991). Group cognitive and behavioral treatment for hypochondriasis. *British Medical Journal, 16,* 303, 688, 1229-1231.
Strauss, D. H., Spitzer, R. L. y Muskin, P. P. (1990). Maladaptative denial of physical illness: a proposal for DSM-IV. *American Journal of Psychiatry, 147,* 9, 1168-1172.
Tearnan, B. H., Goetch, V. y Adams, H. E. (1985). Modification of disease phobia using a multifaceted exposure program. *Journal of Behavior Therapy and experimental Psychiatry, 16,* 1, 57-61.
Thomas, K. B. (1974). Temporarily dependent patient in general practice. *British Medical Journal, 1,* 625-626.

Tizón, J. L. (2001). Hipocondría y organización relacional paranoide. *Cadernos de Psicoloxia, 28,* 59-79.
Visser, S. y Bouman, T. K. (2001). The treatment of hypochondriasis: exposure plus response prevention versus cognitive therapy. *Behavior Research and Therapy, 39,* 423-442.
Visser, S. y Bouman, T. N. (1992). Cognitive behavioral approaches in the treatment of hypochondriasis: six single case cross over studies. *Behavior Research and Therapy, 30,* 301-306.
Walker, J., Vincent, N., Furer, P., Cox, B. y Kjernisted, K. (1999). Treatment preference in hypochondriasis. *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry, 30,* 251-258.
Warwick, H. (1995). Assessment of hypochondriasis. *Behavior Research and Therapy, 33,* 7, 845-853.
Warwick, H. M., Clark, D. M., Cobb, A. M. y Salkovskis, P. M. (1996). A controlled trial of cognitive-behavioral treatment of hypochondriasis. *British Journal of Psychiatry, 169,* 189-195.
Warwick, H. y Marks, I. (1988). Behavioral treatment of illness phobia and hypochondriasis: a pilot study of 17 cases. *British Journal of Psychiatry, 152,* 239-241.
Warwick, H. y Salkovskis, P. M. (1989). Hypochondriasis. En J. Scott, J. M. G. Williams y A. T. Beck, *Cognitive-Behavioral therapy: An ilustrative casebook.* Routledge.
Warwick, H. y Salkovskis, P. M. (1990). Hypochondriasis. *Behavior Research and Therapy, 28,* 2, 105-117.
Williamson, P. (1989). An intervention for hypochondriacal complaints. *Clinical Gerontologist*, *3,* 64-68.

16

Guía de tratamientos psicológicos eficaces para los trastornos de la personalidad

Ernesto Quiroga Romero
José Manuel Errasti Pérez

1. INTRODUCCIÓN

Los trastornos de la personalidad (TTPP, en adelante) han cobrado en los últimos años un lugar preponderante en la psicología clínica y en la psiquiatría dada su alta incidencia en la población, tanto en su presentación aislada como cuando aparecen acompañados de forma comórbida con otros trastornos —según Roca y Bernardo (1998) la prevalencia global de todos estos trastornos se encuentra entre un 10 y un 13 por 100 —. Por ello la demanda asistencial ha cambiado sensiblemente en los últimos tiempos, pasándose, en cierta medida, de tratar a pacientes con problemas muy espectaculares (psicosis, manías, depresiones complicadas con suicidio, etc.) a tratar ahora a personas que más bien tienen problemas interpersonales crónicos (Millon y Everly, 1985-1994; Echeburúa y De Corral, 1999).

A la hora de definir los TTPP es inevitable referirse a los principales sistemas diagnósticos vigentes en la actualidad, el DSM-IV (*Manual Diagnóstico y Estadístico de las Enfermedades Mentales*, APA, 1994-1995) y la CIE-10 (*Clasificación Internacional de las Enfermedades*, OMS, 1994), pues es un hecho institucional positivo y sobresaliente que en ambas clasificaciones nosológicas de los trastornos psicopatológicos aparecen recogidos los TTPP. Dado el marcado solapamiento entre ambas clasificaciones de los TTPP, y dado el mayor grado de utilización académica y profesional alcanzado por el sistema DSM, en lo sucesivo nos referiremos a los distintos TTPP con las denominaciones en él recogidas.

Es suficientemente conocido que el DSM, ya desde su tercera versión (DSM-III, APA, 1980), está organizado según un sistema «multiaxial» en el que se distingue entre los trastornos del Eje I, o «síndromes clínicos», y los trastornos del Eje II, o «trastornos de la personalidad». Desde entonces, los TTPP no sólo son válidos por sí solos para efectuar un diagnóstico psicopatológico, sino que son propuestos como el contexto de

desarrollo de los propios síndromes clínicos del Eje I, ya que éstos suelen ser bien una agudización de las características problemáticas ya presentes habitualmente en el paciente, bien un efecto colateral de las vulnerabilidades que la personalidad del paciente muestra, especialmente cuando se produce el impacto de algún tipo de situación adversa en su vida cotidiana (los estresores psicosociales del Eje IV).

Según el DSM-IV, un TP es «un patrón permanente e inflexible de experiencia interna y de comportamiento que se aparta acusadamente de las expectativas de la cultura del sujeto, tiene su inicio en la adolescencia o principio de la edad adulta, es estable a lo largo del tiempo y comporta malestar o perjuicios para el sujeto». Como se sabe, dicho patrón permanente de comportamiento problemático se encuentra desglosado a su vez en múltiples tipos, cuyas denominaciones y definiciones mínimas aparecen recogidas en la tabla 16.1.

TABLA 16.1

Denominación y descripción de los trastornos de la personalidad según el DSM-IV

Denominación	**Descripción**
Trastorno paranoide de la personalidad	Patrón permanente de desconfianza y suspicacia que hace que se interpreten maliciosamente las intenciones de los demás.
Trastorno esquizoide de la personalidad	Patrón permanente de desconexión de las relaciones sociales y de restricción de la expresión emocional.
Trastorno esquizotípico de la personalidad	Patrón permanente de malestar intenso en las relaciones personales, distorsiones cognoscitivas o perceptivas y excentricidades del comportamiento.
Trastorno antisocial de la personalidad	Patrón permanente de desprecio y violación de los derechos de los demás.
Trastorno límite de la personalidad	Patrón permanente de inestabilidad en las relaciones interpersonales, la autoimagen y los afectos, y de una notable impulsividad.
Trastorno histriónico de la personalidad	Patrón permanente de emotividad excesiva y demanda de atención.
Trastorno narcisista de la personalidad	Patrón permanente de grandiosidad, necesidad de admiración y falta de empatía.
Trastorno de la personalidad por evitación	Patrón permanente de inhibición social. sentimientos de incompetencia e hipersensibilidad a la evaluación negativa.

Trastorno de la personalidad por dependencia	Patrón permanente de comportamiento sumiso y pegajoso relacionado con una excesiva necesidad de ser cuidado.
Trastorno obsesivo-compulsivo de la personalidad	Patrón permanente de preocupación por el orden, el perfeccionismo y el control.
Trastorno de la personalidad no especificado.	Categoría disponible para trastornos mixtos y para trastornos no incluidos en la clasificación, como el trastorno pasivo-agresivo de la personalidad, el trastorno depresivo de la personalidad u otros.

Además de esos trastornos, el propio DSM-IV incluye también los trastornos pasivo-agresivo y depresivo, descritos en la tabla 16.2 pero propuestos tan sólo para su investigación y posible proclamación como trastornos «oficiales» ya en futuras versiones del sistema DSM.

TABLA 16.2

Denominación y descripción de los trastornos de la personalidad incluidos provisionalmente en el DSM-IV a modo de trastornos en estudio

Denominación	**Descripción**
Trastorno pasivo-agresivo de la personalidad.	Patrón permanente de actitudes de oposición abiertas o encubiertas (pasivas) ante las demandas adecuadas de rendimiento social y laboral.
Trastorno depresivo de la personalidad.	Patrón permanente de comportamientos, sentimientos y funciones cognoscitivas típicamente depresivos, como tristeza, abatimiento, baja autoestima, etc.

En todo caso, una vez hecha esta referencia a los sistemas de clasificación, es conveniente advertir que el concepto de TP y sus tipos responden a los planteamientos que viene defendiendo T. Millon a lo largo de su obra (por ejemplo, Millon, 1969-1976, 1990, 1999b; Millon y Everly, 1985-1994; Millon y Davis, 1995-1998; Millon y Escovar, 1996). Según este autor, artífice de la inclusión de los TTPP en el sistema DSM (Quiroga, 2000), los TTPP se caracterizan por una lógica dimensional y se entienden como variantes activas o pasivas —según el grado de iniciativa del sujeto— de determinados patrones de comportamiento interpersonal cuyo carácter psicopatológico reside *en una tendencia a generar conflictos intra e interpersonales y a no resolverlos*. Este autor propone que los TTPP paranoide, esquizotípico y límite son agravamientos ya muy disfuncionales de los otros patrones, en principio más leves, como puede observarse en la tabla 16.3, mientras que en el sistema DSM no se establece esta diferencia, de forma que estos trastornos aparecen como trastornos del mismo nivel, o paralelos, al

resto de TTPP.

TABLA 16.3

Esquema sistemático de los trastornos de la personalidad según Millon

	Retraído	Discordante	Independiente	Dependiente	Ambivale
Activo	Evitativo	Sádico	Antisocial	Histriónico	Pasivo-Agr
Pasivo	Esquizoide/Depresivo	Masoquista	Narcisista	Dependiente	Compuls
Variante disfuncional	Esquizotípica	Paranoide/Límite	Paranoide	Límite	Límite/Para

Como puede apreciarse, los TTPP son muchos, diversos y polémicos, y su primera formulación se realizó hace ya unos 20 años, con lo que, en principio, parecería lógico que para estos trastornos se hubieran propuesto y ensayado muchos tratamientos psicológicos diversos. Y, en efecto, el panorama de los tratamientos psicológicos de los TTPP es amplio y abigarrado, aunque desigual para los distintos trastornos y ciertamente precario en sus resultados.

2. DEFINICIÓN Y VALORACIÓN DE LOS TRATAMIENTOS DE LOS TTPP

Para la realización de este trabajo se ha procedido a una revisión de la literatura existente sobre los tratamientos psicológicos de los TTPP; más concretamente, de aquellos estudios empíricos sobre dichos tratamientos en los que se ofreciera algún tipo de dato sobre su eficacia. Se han propuesto muchos y muy diversos tratamientos de los TTPP —pueden consultarse, por ejemplo, en Caballo (1998), Ruiz (1998) o Gunderson y Gabbard (2000)—, pero las investigaciones rigurosas sobre sus efectos clínicos reales son escasas, dispersas o asistemáticas, y en muchas ocasiones precarias, pues los estudios publicados no siempre cumplen las necesarias condiciones de diseño y de control como para ser considerados aceptables a la hora de calificar como positivamente probada la eficacia de una determinada terapia, o cuando menos como tratamiento de eficacia probable.

Resulta pertinente referirse en este momento a otras revisiones sobre los tratamientos psicológicos de los TTPP. En ellas se manejan aproximadamente los mismos trabajos empíricos sobre los tratamientos que aquí se van a referir, pero sus conclusiones no siempre son las mismas a las que llegamos nosotros a partir de los criterios de eficacia marcados por los editores de este texto y a partir de nuestro entendimiento del fenómeno

de los TTPP. En concreto, las revisiones de Sanislow y McGlashan (1998), Perry, Banon y Ianni (1999), Gabbard (2000) y Perry y Bond (2000) concluyen fundamentalmente que, en contra de la opinión general sobre la dificultad de tratar con éxito los TTPP, sí que existen tratamientos válidos para estos trastornos. Esta conclusión es, a nuestro juicio, excesivamente optimista; tanto como laxos son sus criterios para valorar la eficacia de un tratamiento, que básicamente consisten en recoger los resultados empíricos positivos ofrecidos aunque sea en un solo estudio y tenga el diseño que tenga. Además de estas revisiones, también existe otra realizada en España por Echeburúa y De Corral (1999), y en este caso nuestra opinión sí está próxima a sus moderadamente optimistas conclusiones sobre el estado de la cuestión revisada —más adelante retomaremos algunas de estas conclusiones para «dialogar» con ellas.

2.1. Tratamientos psicológicos de los TTPP bien establecidos como eficaces

A la luz de la revisión bibliográfica realizada —cuyo esquema de tratamientos para los TTPP en general y en particular está representado en las tablas 16.4 a 16.10—, y según los criterios utilizados por los editores de este texto, el resultado es que, a día de hoy, el panorama de los tratamientos psicológicos de los TTPP presenta una gran precariedad. De hecho, *no parece estar todavía demostrado que exista ningún tratamiento psicológico que pueda considerarse «bien establecido», ni para los TTPP en general ni para ninguno de los diversos TTPP en particular*. Y ello porque los estudios existentes son *poco numerosos, heterogéneos en su orientación teórica, dispersos entre los distintos TTPP y metodológicamente mejorables* —por ejemplo, mediante comparaciones sistemáticas con grupos de control, placebos o con otros tratamientos.

Esta primera afirmación que realizamos a raíz de nuestra investigación puede parecer pesimista, pero es muy semejante a la conclusión que en fechas muy recientes han publicado Echeburúa y De Corral (1999) en su revisión sobre los tratamientos cognitivo-conductuales de los TTPP, cuando afirman que «todavía no hay resultados claros acerca de la eficacia de estos programas». En todo caso, no obstante esa falta general de estudios empíricos sobre la eficacia de las terapias y su fragmentación, sí hay algunos tratamientos psicológicos de los TTPP cuyos estudios clínicos publicados conducen a considerarlos «probablemente eficaces» en función de los criterios que estamos manejando.

2.2. Tratamientos psicológicos de los TTPP probablemente eficaces

Aplicando esos criterios a la literatura existente, hemos de afirmar que, a día de hoy, *no parece existir ningún tratamiento psicológico de los TTPP que sea «probablemente eficaz» para todos estos trastornos en su conjunto*. Sin embargo, sí podrían valorarse

como «probablemente eficaces» algunos tratamientos psicológicos para un TP en concreto, el TP límite *(borderline):* la terapia cognitivo-conductual dialéctica y la terapia de conducta.

De ellos, sin lugar a dudas, *el tratamiento mejor estudiado y sobre el que existen más datos de eficacia clínica positiva es la terapia cognitivo-conductual dialéctica de M. M. Linehan* (Linehan 1993; Aramburu, 1996), que es una terapia específicamente dedicada al TP límite —cuando menos para algunos aspectos especialmente problemáticos de dicho trastorno, como los comportamientos suicidas y autolíticos o la inestabilidad afectiva. La propia autora asegura que su terapia es eficaz (Waltz y Linehan, 1999), apoyándose para ello en diversos datos sobre los efectos clínicos obtenidos. No obstante, a la hora de aplicar en el momento presente los criterios de «eficacia establecida» y de «eficacia probable», tan sólo se puede afirmar que *la terapia dialéctica cognitivo-conductual es un tratamiento «probablemente eficaz»*, por cuanto que sus mejores estudios clínicos no llegan a satisfacer los criterios de «eficacia bien establecida» aquí utilizados. En efecto, hasta donde conocemos, la terapia dialéctica cuenta hoy por hoy con seis publicaciones con datos empíricos, tal y como se muestra en la tabla 16.4.

TABLA 16.4

Estudios empíricos sobre la terapia dialéctica conductual del trastorno límite de la personalidad

Tipo de trastorno	**Tipo de terapia**	**Autores**
Trastorno límite (*borderline*)	Terapia cognitivo-conductual dialéctica.	Linehan, Armstrong, Suarez, Allmon y Heard (1991). Shearin y Linehan (1992). Linehan, Heard y Armstrong (1993). Shearin y Linehan (1994). Simpson, Pistorello, Begin, Costello, Levinson, Mulberry, Pearlstein, Rosen y Stevens (1998). Koerner y Linehan (2000).

En tres de ellos se afirma que dicha terapia arroja mejores resultados que el tratamiento psiquiátrico habitual: (i) Linehan, Armstrong, Suárez, Allmon y Heard (1991), mediante un diseño con asignación aleatoria de 44 sujetos internos a dos grupos para la comparación de la terapia dialéctica con el tratamiento psiquiátrico usual, afirman que la terapia dialéctica ofrece mejores resultados tanto en la modificación de conductas problemáticas (suicidio, conductas autolíticas, mejora del ajuste social, etc.) como de los síntomas propios de los criterios del TP límite; (ii) Linehan, Heard y Armstrong (1993), en un estudio similar al anterior, asignan 39 sujetos internos a dos grupos de tratamiento,

uno con terapia dialéctica y otro con el tratamiento psiquiátrico tradicional, obteniendo una confirmación de los resultados anteriores, y (iii) Koerner y Linehan (2000), al igual que en los dos primeros estudios referidos, mediante un diseño de comparación entre grupos comprueban que la terapia dialéctica obtiene resultados superiores a los resultados del grupo de comparación tratado con la terapia psiquiátrica habitual.

Todos estos estudios, aunque prometedores, están realizados por la propia Linehan, cuando según el primer criterio referido para la «eficacia bien establecida» sería necesario que hubiera al menos dos grupos de investigadores distintos, de modo que sólo se cumple el segundo criterio de eficacia probable. Por añadidura, para vetar (y muy seriamente, pues el veto recién expuesto puede parecer un tanto formalista) la calificación de esta terapia como definitivamente eficaz, cabe alegar aquí también que los cambios conductuales obtenidos por Linehan mediante su terapia dialéctica del TP límite no afectan a las conductas más definitorias del propio TP límite (los síntomas típicos recogidos en los sistemas de clasificación), sino a comportamientos extremos, tales como las conductas autolíticas o de suicidio, que no son los más representativos del problema —estaríamos así de acuerdo con Sanislow y McGlashan (1998) cuando señalan que en la mayor parte de los tratamientos para los TTPP, incluida la terapia dialéctica para el TP límite, se consigue cambiar tan sólo algunos de los aspectos más graves de cada caso, pero no tanto las conductas definitorias del trastorno.

En todo caso, la terapia dialéctica cuenta todavía con otro trabajo en el que Shearin y Linehan (1994) presentan datos de dos estudios empíricos, uno de ellos con 44 sujetos y otro con 19, en los que se compara la eficacia del tratamiento mediante terapia dialéctica más terapia de aceptación y compromiso con la terapia de aceptación y compromiso por sí sola. El resultado es que la terapia dialéctica añadida a la terapia de aceptación y compromiso produce más mejoría que la terapia de aceptación y compromiso, sobre todo en los comportamientos problemáticos relativos al suicidio. Este trabajo no cambia las conclusiones anteriores, pues siguen estando presentes tanto la limitación de un solo grupo de investigadores (Linehan y sus diversos colaboradores) como la referida al cambio de las conductas más problemáticas en vez de las más representativas.

Además, hay otras dos publicaciones en las que se ofrecen informes del proceso de tratamiento clínico de una muestra no muy amplia de casos. Shearin y Linehan (1992) informan de cuatro casos clínicos (sin ningún tipo de comparación) tratados con terapia dialéctica y afirman que mejoran notablemente los comportamientos problemáticos (de nuevo, intentos de suicidio, autolisis, petición de asistencia médica, etc.). Por su parte, otros investigadores, Simpson et al. (1998), ofrecen un informe «anecdótico» (igualmente sin grupo de comparación) del proceso de 12 casos clínicos hospitalizados que mejoran en sus conductas de tipo límite mediante una terapia dialéctica tanto individual como en grupo —este último aspecto, tratamiento individual o en grupo, es una novedad de estos autores, pues en el resto de estudios capitaneados por Linehan la terapia dialéctica siempre se aplicaba de manera individual.

Como es obvio, estos informes (al no ser una muestra amplia y al no haber grupos de control o de comparación) no cumplen el segundo criterio de «eficacia bien establecida», respetando a duras penas el cuarto criterio de «eficacia probable», puesto que en estos dos informes simplemente se informa del proceso de diversos casos sometidos a la terapia dialéctica en los que no se aplica la metodología experimental y controlada propia de los buenos diseños de caso único. En definitiva, con todos estos avales, hoy por hoy, la terapia cognitivo-conductual dialéctica llega tan sólo a ser una terapia de «eficacia probable» del TP límite.

Por su parte, a pesar de contar con muy pocos datos publicados, la tradición más ortodoxa de la terapia de conducta también podría considerarse un «tratamiento psicológico probablemente eficaz» del TP límite, pues cumple el criterio referido a la existencia de una muestra reducida de buenos diseños de caso único. En la tabla 16.5 encontramos sendos diseños de caso realizados con la metodología adecuada y que muestran cómo se modifican algunas conductas problemáticas importantes (de nuevo, autolesiones, comportamiento manipulativo, comportamiento suicida, modulación de la expresión del afecto, etc.): (i) Bloxham, Long, Alderman y Hollin (1993) informan de un tratamiento exitoso mediante técnicas conductuales (refuerzo positivo y negativo, economía de fichas y tiempo fuera) de la conducta de ayuno y autolesiva de un paciente psiquiátrico internado diagnosticado de TP límite, a la vez que afirman que este tratamiento obtiene mejor resultado que la terapia de grupo habitual que utilizan como comparación; (ii) Kush (1995) publica un caso clínico exitoso con comportamientos suicidas tratados conductualmente mediante extinción y problemas de autocontrol emocional tratados con reforzamiento. Con todo, cabría hacer aquí la misma crítica que se hizo a la terapia dialéctica: principalmente se modifican conductas muy problemáticas, pero no el TP límite en sí mismo.

TABLA 16.5

Estudios empíricos sobre la terapia de conducta del trastorno límite de la personalidad

Tipo de trastorno	Tipo de terapia	Autores
Trastorno límite (*borderline*)	Terapia de conducta	Bloxham, Long, Alderman y Hollin (1993). Kush (1995).

Hay otro trastorno, el TP por evitación, sobre el que existen varios estudios publicados acerca de su tratamiento, recogidos en la tabla 16.6, y que nos llevarían a afirmar que la terapia de conducta mediante entrenamiento en habilidades sociales y exposición gradual es «probablemente eficaz» para el tratamiento de este trastorno.

TABLA 16.6

Estudios empíricos sobre el tratamiento conductual del trastorno por evitación de la personalidad

Tipo de trastorno	**Tipo de terapia**	**Autores**
Trastorno por evitación	Tratamiento conductual de entrenamiento en habilidades sociales.	Stravynski, Marks y Yule (1982). Stravynski, Grey y Elie (1987). Stravinsky, Belisle, Marcouiller y Lavallee (1994).
	Tratamiento conductual de exposición gradual.	Cappe y Alden (1986). Alden (1989).

Un primer grupo de investigadores presenta tres estudios similares en los que se explora el entrenamiento en habilidades sociales: (i) Stravynsky, Belisle, Marcouiller, Lavallee y Elie (1994) repartieron aleatoriamente a 28 sujetos con TTPP evitativo en dos grupos, uno de entrenamiento en habilidades sociales sólo en contexto clínico y otro de entrenamiento en habilidades sociales en contexto clínico más entrenamiento en habilidades sociales en contextos reales de la vida cotidiana, obteniendo mejorías en el funcionamiento social de los pacientes de ambos grupos por igual, por lo que el entrenamiento en habilidades sociales en contextos clínicos resultaría ser una terapia más eficiente. Estos autores disponen de otros dos estudios similares, pero realizados con anterioridad y que no recogen el diagnóstico formal de TP por evitación, sino sólo sujetos que presentaban dificultades sociales (timidez, evitación de relaciones, etc.); (ii) Stravynski, Marks y Yule (1982) distribuyen aleatoriamente en dos grupos a 22 sujetos con dificultades en la relación social, uno de entrenamiento en habilidades sociales y otro de entrenamiento en habilidades sociales más modificación cognitiva; los resultados fueron similares para los dos grupos puesto que mejoró el funcionamiento social de los sujetos, con lo que la modificación cognitiva no añadió nada al tratamiento, siendo sin embargo útil el componente común, el entrenamiento en habilidades sociales, y (iii) Stravynski, Grey y Elie (1987) informan del proceso de tratamiento de 22 sujetos con dificultades sociales a los que se les trata con un paquete de técnicas conductuales combinadas (refuerzo positivo, extinción, etc., todas ellas para entrenar conductas de habilidad social), obteniendo en la mayoría de los pacientes un mejor desempeño en la relación social, pero sólo con ligeras modificaciones en las conductas básicas de miedo y evitación del contacto interpersonal.

Con estos datos se puede afirmar que este tipo de tratamiento es «probablemente eficaz» para el TP por evitación, si bien está por demostrar que verdaderamente se modifiquen las conductas definitorias del mismo (según los criterios diagnósticos de los sistemas de clasificación), aunque parece evidente que sí mejora el funcionamiento social

de estos pacientes.

Dentro de la terapia de conducta hay otro grupo de investigadores que se han dedicado al TP evitativo, pero esta vez tratándolo básicamente con la técnica de la exposición gradual, proporcionando sin embargo datos empíricos contradictorios en dos publicaciones, recogidas en la tabla 16.6; (i) Cappe y Alden (1986) asignan aleatoriamente 52 sujetos con TP evitativo a un grupo de control (lista de espera) y a dos grupos de tratamiento, uno con exposición gradual y otro con entrenamiento en habilidades sociales, llegando a la conclusión de que ambos tratamientos mejoran las conductas respecto del grupo de control, aunque el entrenamiento combinado de ambas técnicas proporciona mejores resultados que la exposición gradual por sí sola; sin embargo, (ii) Alden (1989) reparte aleatoriamente 76 sujetos psiquiátricos en un grupo de control (lista de espera) y en tres condiciones de tratamiento, exposición gradual, habilidades sociales y la suma de ambos, encontrando que los tres grupos tratados arrojan resultados mejores en la capacidad de relación social que el grupo de control, obteniéndose los mejores resultados con la exposición gradual sola, sin que la suma del entrenamiento en habilidades sociales añada nada a la eficacia terapéutica; con todo, la autora reconoce que la mejoría de estos sujetos no les permitió llevar una vida normal fuera de la institución de internamiento y que a largo plazo los resultados apenas se mantuvieron.

Como puede apreciarse, este último artículo cuestiona la eficacia del entrenamiento en habilidades sociales que los estudios anteriores parecían avalar. El estado de la cuestión de la eficacia de la terapia de conducta para el TP evitativo no está, por tanto, ni mucho menos resuelto, pero los datos disponibles permiten afirmar que dicha terapia es «probablemente eficaz», tanto por lo que toca al entrenamiento en habilidades sociales como en la exposición gradual, ya que en ambos casos se cuenta con datos de mayor eficacia relativa respecto de otro tratamiento, si bien provenientes de un solo grupo de investigadores. De todas formas, un serio problema de estas terapias del TP evitativo es el escaso grado de modificación obtenida en las conductas sintomáticas propias del trastorno, así como en su pobre mantenimiento a largo plazo.

2.3. Tratamientos psicológicos de los TTPP en fase experimental

Por último, según las indicaciones de los editores de este texto, hay que considerar una tercera categoría, «tratamientos en fase experimental», para aquellos tratamientos psicológicos que cuenten con indicios experimentales prometedores de que pueden alcanzar eficacia probada en el futuro. En consecuencia, se han incluido en esta categoría aquellos tratamientos de los que se ha publicado algún dato experimental favorable pero que bien por escasez de los datos, bien por problemas metodológicos de algún tipo, no alcanzan los criterios de «eficacia probada» ni de «eficacia probable». El estado actual de los tratamientos psicológicos de los TTPP es tan disperso y precario, tan lleno de

tratamientos propuestos con muy pocos datos de resultados clínicos obtenidos frecuentemente mediante estudios asistemáticos, que, ateniéndonos a los criterios de este monográfico, la inmensa mayoría de las propuestas de tratamiento habrían de ser incluidas en esta categoría: «tratamientos psicológicos en fase experimental», tanto para los tratamientos de los TTPP en general como para los tratamientos de TTPP específicos.

Comenzaremos por exponer el panorama de los estudios existentes sobre los TTPP en general. Como puede apreciarse en la tabla 16.7, hay escasos estudios sobre tratamientos aplicados a la personalidad trastornada en su conjunto —es decir, abarcando a todos los tipos de TTPP—, siendo que encontramos más trabajos empíricos sobre tratamientos de tipo psicodinámico que sobre tratamientos cognitivo-conductuales.

TABLA 16.7

Estudios empíricos sobre los tratamientos psicológicos de los trastornos de la personalidad en general

Tipo de trastorno	**Tipo de terapia**	**Autores**
Trastornos de la personalidad en general.	Terapia cognitivo-conductual.	Pretzer (1998).
	Terapia cognitiva basada en los esquemas.	Young y Behary (1998).
	Terapia cognitivo-conductual breve en grupo (habilidades de afrontamiento).	Springer, Lohr, Buchtel y Silk (1995).
	Terapia estratégica del yo.	Beahrs, Butler, Sturges y Drummond (1992).
	Psicoterapia intensiva (relaciones objetales y psicología psicodinámica del yo).	Monsen, Odland, Faugli y Daas (1995).
	Psicoterapia dinámica breve.	Pollack, Winston, McCullough, Flegenheimer y Winston (1990). Winston, Pollack, McCullough, Flegenheimer, Kestenbaum y Trujillo (1991). Winston, Laikin, Pollack, Samstag, McCullough y Muran (1994).
	Terapia psicoanalítica breve en grupo.	Piper, Rosie, Azim y Joyce (1993). Piper, Rosie, Joyce y Hassan (1996).

	Terapia psicoanalítica y cognitivo-conductual en grupo.	Wilberg, Karterud, Urnes, Pedersen y Friis (1998). Wilberg, Urnes, Friis, Irion, Pedersen y Karterud (1999).
	Terapia centrada en el cliente.	Teusch, Boehme, Finke y Gastper (2001).

En efecto, si el panorama de los estudios empíricos sobre los tratamientos psicológicos de los TTPP en general es precario, mucho más lo es el escaso abanico de estudios sobre tratamientos cognitivo-conductuales de los mismos, pues apenas hay publicados tres estudios al respecto, lo cual lleva a afirmar que están, como mucho, «en fase experimental»; (i) Pretzer (1998) se limita a afirmar la eficacia del enfoque cognitivo-conductual estándar —es decir, del tipo de la terapia cognitiva de Beck y Freeman (1992-1995)—, aportando para ello informes anecdóticos de diversos casos clínicos, sin comparaciones, ni controles, ni metodología experimental; (ii) Young y Behary (1998) hacen otro tanto con la terapia centrada en los esquemas *(schema-focused therapy),* propuesta por el propio Young (1990) como una variante de la terapia cognitiva de Beck, de modo que tampoco en este caso esta terapia cognitivo-conductual presenta avales empíricos relevantes; (iii) Springer, Lohr, Buchtel y Silk (1995) presentan un estudio empírico sobre el tratamiento cognitivo conductual de 31 sujetos internos con diversos TTPP, distribuyéndolos en un grupo de comparación en el que simplemente se discutía sobre cómo debería ser una vida feliz, y en un grupo de tratamiento cognitivo-conductual de entrenamiento en habilidades de afrontamiento, no encontrando diferencias significativas entre los resultados de ambos grupos.

Hasta donde conocemos, éstos son todos los estudios generales sobre tratamientos cognitivo-conductuales de todos los diversos TTPP que existen. Se podrían haber incluido, sin duda, los numerosos textos que proponen terapias y que las ilustran con ejemplos de casos clínicos, como Beck y Freeman (1992-1995), Safran y Mcmain (1992), Benjamin (1993) o Wessler (1993a, 1993b), pero nos parece que estos casos clínicos no serían más que ilustraciones iniciales de las terapias propuestas. En todo caso, sí hemos incluido los casos clínicos anecdóticos recogidos por Pretzer (1998) y por Young y Behary (1998) por cuanto que pueden considerarse experiencias clínicas resultantes de la aplicación de esas propuestas iniciales.

Por otro lado, como se decía, hay toda una serie de estudios empíricos sobre tratamientos psicodinámicos de los TTPP en general, aunque con escasa homogeneidad entre ellos, de modo que no es posible considerarlos aditivamente, sino por separado, a la hora de valorar la eficacia clínica de estos tratamientos, con lo que, a lo sumo, todos ellos sólo pueden ser valorados como tratamientos «en fase experimental».

Bearhrs, Butler, Sturges y Drummond (1992) publican un estudio acerca de la terapia estratégica del yo en el que 66 pacientes son distribuidos en dos grupos de tratamiento

(sin grupo de control), uno con dicha terapia estratégica del yo y el otro con psicoterapia dinámica clásica, resultando de la comparación que en ambos casos se obtienen resultados similares. A pesar de ello, los autores afirman que la terapia estratégica del yo es menos costosa que la psicoterapia psicoanalítica, y que en consecuencia debe ser elegida antes que ésta. En cualquier caso, tampoco pasa de ser un tratamiento psicológico de los TTPP «en fase experimental».

Monsen, Odland, Faugli y Daas (1995) informan de los efectos de la terapia psicodinámica del yo en 25 pacientes ambulatorios afectados de psicosis y de diversos TTPP, obteniendo cierta mejoría en sus pacientes. Se trata de un simple informe del proceso de la terapia, sin grupos de comparación ni de control, con lo que en el mejor de los casos este tratamiento sólo puede ser considerado «en fase experimental».

Sobre la psicoterapia dinámica breve existen tres publicaciones con datos empíricos en los que las variables dependientes se evaluaron a través de autoinformes: (i) Pollack, Winston, McCullough, Flegenheimer y Winston (1990) asignan aleatoriamente a 31 sujetos a un grupo control de lista de espera y a un grupo de tratamiento con psicoterapia breve adaptativa *(brief adaptational psychotherapy),* encontrando que los pacientes mejoran notablemente en el grupo de tratamiento, y (ii) Winston, Pollack, McCullough, Flegenheimer, Kestenbaum y Trujillo (1991) asignan 32 sujetos a dos grupos de tratamiento, cada uno de ellos caracterizado por una variante de la psicoterapia dinámica breve, la *short-term dynamic psychotherapy* o la *brief adaptational psychotherapy*, y a otros 17 sujetos a un grupo de control en lista de espera, resultando que las dos terapias arrojan resultados positivos semejantes entre ellas y superiores a los del grupo de control (los TTPP tratados fueron sobre todo el compulsivo, el evitativo, el dependiente, el pasivo-agresivo y el histriónico); (iii) Winston, Laikin, Pollack, Samstag, McCullough y Muran (1994) repiten la experiencia anterior, esta vez con 81 pacientes, obteniendo de nuevo resultados positivos y semejantes para ambas modalidades de terapia psicodinámica breve, superiores a los resultados del grupo de control. En resolución, estos tres estudios a favor de la psicoterapia dinámica breve no pueden llevarnos a considerar a esta terapia más que como «en fase experimental» por cuanto que, a pesar de haberse empleado grupos de control, no se ha comparado esta terapia más que consigo misma (unas variantes con otras), con lo que no ha mostrado su eficacia diferencial respecto de otros tratamientos.

La terapia psicoanalítica breve en grupo cuenta con dos estudios empíricos sobre su grado de eficacia: (i) Piper, Rosie, Azim y Joyce (1993) ofrecen datos sobre la superior eficacia de la terapia psicoanalítica por comparación con grupos de control, empleando para ello a 60 pacientes psiquiátricos con diversos TTPP y registrando una mejoría en sólo siete de las 17 variables dependientes: disfunción social, disfunción familiar, comportamiento interpersonal, estado de ánimo, satisfacción con la vida, autoestima y tolerancia a la frustración, y (ii) Piper, Rosie, Joyce y Hassan (1996) realizan otro estudio con 120 sujetos diagnosticados de distintos TTPP a los que se distribuye en un grupo de

terapia psicodinámica en grupo y en otro grupo acoplado de control, obteniendo mejorías en el grupo de tratamiento muy superiores a las del grupo acoplado de control, aunque relativas a indicadores como los del estudio anterior, sin lograr grandes modificaciones en las conductas definitorias de los trastornos. Este estudio es el único que hemos encontrado a lo largo de nuestra revisión en el que el grupo de control es un grupo acoplado, lo cual es un indicador muy positivo de la calidad del estudio y una notable excepción digna de ser resaltada. Podría pensarse que la presencia de estos dos estudios satisface el primer criterio de tratamientos de «eficacia probable», pero nos hemos inclinado por valorar a la terapia psicoanalítica breve en grupo simplemente como «en fase experimental» debido a que las terapias psicodinámicas son difíciles de operativizar y de homogeneizar, y a que sólo es un mismo grupo de investigadores el que realiza los estudios. Es decir, tenemos serias sospechas de que estos resultados puedan haber sido obtenidos por variables inespecíficas —no detectadas por los investigadores— y, por tanto, de muy improbable replicación.

La terapia psicoanalítica y cognitivo-conductual en grupo tiene en su haber dos publicaciones a cargo de Wilberg y sus colaboradores: Wilberg, Karterud, Urnes, Pedersen y Friis (1998), con 96 sujetos, y Wilberg, Urnes, Friss, Irion, Pedersen y Karterud (1999), con 183 sujetos. En ambas se ofrecen datos sobre la evolución de algunos índices conductuales en pacientes con todo tipo de TTPP sometidos a una terapia en grupo que combina aspectos analíticos y cognitivo-conductuales, pero sin grupos de comparación o de control, lo que nos obliga a no considerar a esta terapia más que como «en fase experimental». Además, aunque sólo una cuarta parte de los sujetos no mejoraron, las mejorías se produjeron en indicadores generales del estado de adaptación de los sujetos, antes que en las conductas sintomáticas o definitorias de los trastornos.

Por último, dentro del estudio de los tratamientos de los TTPP en general, cabría citar también una reciente publicación de Teusch, Boehme, Finke y Gastper (2001) en donde se estudian los efectos de la terapia centrada en el cliente sobre 142 pacientes aquejados de estos problemas, así como de depresión, ansiedad o trastornos de la conducta alimentaria. En este caso, los autores encuentran que la intervención mejoró la depresión, la autoestima y la adaptación social de los clientes.

Por lo que toca a estudios empíricos sobre tratamientos psicológicos de los TTPP concretos susceptibles de ser calificados como tratamientos «en fase experimental», contamos con una reducida cantidad de ellos, que ni siquiera abarca por igual a todos los trastornos, puesto que todavía aquí destacan los TTPP límite y evitativo. Empezaremos nuestra exposición por ellos.

El TP límite cuenta con varios tratamientos «en fase experimental» que han realizado estudios más bien «sueltos» u ocasionales, como se ve en la tabla 16.8, pero que deberían ser reseñados en una revisión como ésta.

TABLA 16.8

Estudios empíricos sobre los tratamientos psicológicos del trastorno límite de la personalidad (excepto la terapia dialéctica y la terapia de conducta)

Tipo de trastorno	**Tipo de terapia**	**Autores**
Trastorno límite (borderline)	Terapia cognitiva breve (con orientación dialéctica).	Davidson y Tyrer (1996). Tyrer y Davidson (2000).
	Terapia cognitivo-conductual multimodal (con orientación dialéctica, incluye tratamiento psicofarmacológico).	Kern, Kuehnel, Teuber y Hayden (1997).
	Terapia multimodal (terapia cognitivo-conductual y psicofarmacoterapia).	Proeve (1995).
	Terapia psicodinámica y cognitivo-conductual (con orientación dialéctica).	Barley, Buie, Peterson y Hollingsworth (1993).
	Terapia breve integradora cognitivo-analítica.	Ryle y Beard (1993). Ryle (1996).
	Terapia psicoanalítica.	Myers (1999). Bateman y Fonagy (1999).
	Terapia psicoanalítica breve en grupo.	McCallum y Piper (1999).
	Terapia en grupo psicoanalítica y cognitivo-conductual.	Karterud, Vaglum, Friis, Irion, Johns y Vaglum (1992). Wilberg, Friis, Karterud, Mehlum, Urnes y Vaglum (1998).
	Psicoterapia estructurada.	Stevenson y Meares (1992).
	Terapia adleriana.	Croake (1989).
	Terapia familiar-sistémica.	Saito (1992).
	Terapia Morita.	Tamai, Takeichi y Tashiro (1991).
	Terapia de grupo.	Nehls (1991). Nehls (1992). O'Leary, Turner, Gardner, Cowdry (1991). Monroe-Blum y Marziali (1995).

Davidson y Tyrer (1996) presentan una serie de 12 casos clínicos de sujetos psiquiátricos ambulatorios con TP límite tratados con una terapia cognitiva breve inspirada en la terapia dialéctica de Linehan, obteniendo resultados positivos tanto en el comportamiento (auto y hetero) perturbador como en las «actitudes». Se trata simplemente de un informe del curso de las terapias, sin incluir controles en el diseño y sin comparaciones con otros tratamientos. Cuatro años después, Tyrer y Davidson (2000) ofrecen en la misma línea otro informe acerca de ocho casos clínicos.

Kern, Kuehnel, Teuber y Hayden (1997) tratan el comportamiento autolítico de dos pacientes psiquiátricos internos y diagnosticados de TP límite mediante una terapia cognitivo-conductual multimodal —de nuevo, inspirada en la terapia dialéctica de Linehan— consistente en un contrato conductual de no autoagresión, entrenamiento conductual en habilidades de solución de problemas, en control emocional, etc. Aunque los pacientes mejoraron su nivel de funcionamiento en general y participaron en más actividades cotidianas, no fueron capaces de abandonar el hospital.

Proeve (1995) expone un caso clínico, sin comparaciones o controles, de un paciente psiquiátrico internado con diagnóstico de TP límite, comportamiento agitado, agresivo y suicida que fue tratado con una terapia multimodal compuesta de tratamiento cognitivo-conductual y psicofarmacológico. El paciente mejoró en las conductas problemáticas mencionadas lo suficiente como para pasar a un régimen menor de control institucional.

Barley, Buie, Peterson y Hollingsworth (1993) utilizan una terapia psicodinámica y cognitivo-conductual, también con inspiración de la terapia dialéctica, que es capaz de mejorar el comportamiento relativo al suicidio de diversos pacientes, aunque no obtienen cambios en los comportamientos definitorios típicos del TP límite.

Otro intento por aunar ambas corrientes es el de la terapia breve integradora cognitivo-analítica, que cuenta con dos publicaciones, Ryle y Beard (1993) y Ryle (1996), en las que se informa del proceso de terapia de sendos casos clínicos, sin controles ni comparaciones, diagnosticados de TP límite y que mejoran tras el tratamiento.

La terapia psicoanalítica cuenta con dos artículos sobre la eficacia del tratamiento de la personalidad límite: Myers (1999) ofrece un informe de un caso clínico exitoso, aunque, como ya resulta habitual con los casos clínicos, es un simple informe del proceso de tratamiento, con una metodología de caso único muy mejorable. Por su parte, Bateman y Fonagy (1999) repartieron 38 sujetos con TP límite grave en dos grupos, uno con el tratamiento psiquiátrico habitual y que servía de control y otro con una terapia psicoanalítica que se acompañaba de hospitalización sólo parcial; todos los sujetos del grupo de tratamiento mostraron una mejoría notable en diversos indicadores conductuales y de autoinforme.

Asimismo, la corriente psicodinámica cuenta con otro trabajo en el que McCallum y Piper (1999) aplican una terapia psicoanalítica breve en grupo, sin grupos de comparación o de control, a 154 pacientes psiquiátricos internos con diagnóstico de TP

límite —no todos ellos, puesto que también había sujetos dependientes y paranoides—, en el que la evaluación se realiza a través de «impresiones generales» de los sujetos y de los terapeutas y en el que, según los autores, los resultados positivos obtenidos en muchos casos se deben a la «voluntariedad» en la participación.

La terapia psicoanalítica y cognitivo-conductual en grupo cuenta con dos estudios. En uno de ellos, Karterud, Vaglum, Friis, Irion, Johns y Vaglum (1992) exponen el proceso de un caso clínico con TP límite tratado con resultados positivos, mientras que Wilberg, Friis, Karterud, Mehlum, Urnes y Vaglum (1998) realizan un estudio con 43 pacientes psiquiátricos con TP límite que son asignados a dos grupos, uno de control con el tratamiento psiquiátrico habitual y otro con el tratamiento en grupo que combina la terapia psicoanalítica y la cognitivo-conductual; los pacientes de este segundo grupo obtuvieron más mejoría que los del grupo de control.

Stevenson y Meares (1992) informan de 30 casos clínicos diagnosticados de TP límite que fueron tratados exitosamente con psicoterapia estructurada, sin grupo de comparación o de control. El éxito en la terapia no sólo radicó en que mejoraron conductas problemáticas como las agresiones y las autoagresiones o el absentismo laboral, sino en que casi un tercio de los pacientes no cumplían ya los criterios del TP límite.

Croake (1989) informa de un caso clínico —sin la metodología exigible a este tipo de trabajos—, tratado con éxito mediante terapia adleriana, consistente básicamente en la reestructuración de la cognición y de la motivación para conseguir conductas más efectivas.

Saito (1992) publica un caso clínico exitoso supuestamente diagnosticado de TP límite que fue tratado con terapia familiar-sistémica. Lo llamativo del caso es que el paciente tenía 15 años de edad, cuando los TTPP hacen siempre referencia a un problema en adultos. Sea como fuera, hasta donde conocemos, éste es el único trabajo de la terapia familiar-sistémica sobre los TTPP.

Hemos tenido noticia también de una rara terapia Morita —que incluso tiene un *International Bulletin of Morita Therapy*— a través del trabajo de Tamai, Takeichi y Tashiro (1991), caracterizada por la no estructuración del tratamiento y la adhesión a él a través de una buena relación paciente-terapeuta, y mediante la que se trató con éxito un caso clínico.

La terapia de grupo también ha sido ensayada en el tratamiento del TP límite. Nehls (1991) expone que las relaciones entre los miembros del grupo tienen efectos positivos sobre el TP límite de los pacientes, mientras que en un segundo trabajo (Nehls, 1992) este mismo autor cuenta cómo los mejores resultados son obtenidos cuando al grupo se le proporciona información sobre su trastorno y cuando se les trata —y se tratan unos a otros— con aceptación incondicional. De todas formas, en ninguno de estos trabajos hubo grupos de control o de comparación, siendo simples informes del trabajo clínico del autor.

Por su parte, O'Leary, Turner, Gardner y Cowdry (1991) tratan a siete pacientes con TP límite mediante una terapia de grupo que aseguran que fue efectiva, aunque afirman que se encontraron problemas para la generalización de las mejorías que se producían dentro del grupo, y los propios autores califican su terapia como «complementaria» respecto de otras terapias para el propio TP límite que ellos pretenden tratar.

Monroe-Blum y Marziali (1995) asignan aleatoriamente 110 sujetos a dos grupos, uno de tratamiento breve de grupo y otro con psicoterapia dinámica individualizada, sin grupo de control. En ambos grupos se obtienen resultados positivos semejantes, con lo que ambas terapias se muestran presuntamente eficaces, por lo que los autores recomiendan la terapia de grupo, puesto que es más breve y menos costosa, es decir, más eficiente.

En relación con el TP por evitación, además de los tratamientos conductuales de habilidades sociales y de exposición gradual ya mencionados como «probablemente eficaces», existen otros estudios, recogidos en la tabla 16.9, que sólo se pueden calificar como tratamientos «en fase experimental».

La terapia cognitivo-conductual en grupo ha sido estudiada por Renneberg, Goldstein, Phillips y Chambless (1990). Se creó un grupo con 17 sujetos con TP evitativo y se trabajó con desensibilización sistemática, ensayo conductual reforzado diferencialmente y modificación de la autoimagen, obteniéndose un cambio significativo en las distintas conductas empleadas como indicadores de mejoría. No hubo grupo de control ni de comparación.

Robin y DiGiuseppe (1993) tratan exitosamente un caso clínico diagnosticado de TP evitativo con terapia racional-emotiva. Como es habitual, no se trata más que de un simple informe clínico, sin diseño experimental alguno que permita certificar y contrastar el efecto del tratamiento.

Barber, Morse, Krakauer, Chittams y Crits-Christoph (1997) ensayan una terapia psicodinámica breve de apoyo y expresiva para 24 pacientes con TP evitativo, sin grupo de control o de comparación, encontrando que el 40 por 100 de los pacientes, a pesar de la mejoría, siguen cumpliendo los criterios del trastorno.

A continuación se van a exponer, ya por último, una miscelánea de estudios empíricos sobre el resto de los TTPP que tan sólo pueden ser calificados como tratamientos «en fase experimental». Como se aprecia en la tabla 16.10, apenas si hay estudios realizados, e incluso hay trastornos para los que no hemos encontrado ningún estudio empírico sobre sus tratamientos: el TP esquizoide, el TP histriónico y el TP agresivo-sádico.

El tratamiento de los TTPP paranoide y dependiente ha sido estudiado por McCallum y Piper (1999), en un estudio con 154 sujetos —en el que también había sujetos con TP límite— ya referido. Recordemos que además de no haber grupos de control o de comparación, la evaluación se realizó a través de impresiones generales y que los resultados positivos se debían más bien a la «voluntariedad» en la participación.

El tratamiento del trastorno esquizotípico aparece asimismo estudiado en un trabajo ya citado. Karterud et al. (1992) aplican su terapia psicoanalítica y cognitivo-conductual

en grupo también a un caso clínico con este trastorno.

Respecto del TP antisocial, tan sólo hemos encontrado tres estudios con datos empíricos. Por un lado, los dos trabajos de Davidson y Tyrer (1996, y Tirer y Davidson, 2000) ya citados, en los que algunos de sus 20 casos clínicos, en total, de pacientes psiquiátricos ambulatorios habían sido diagnosticados de TP antisocial, y en el que el tratamiento con terapia cognitiva breve inspirada en la terapia dialéctica de Linehan daba resultados positivos, aunque no había ningún tipo de control o de comparación. Por otro lado, Dolan (1998) expone una terapia ecléctica denominada «terapia de comunidad terapéutica», que fue satisfactoria en un amplio grupo de 137 pacientes psiquiátricos, internos y ambulatorios, con problemas legales y enviados a un hospital psiquiátrico para su tratamiento. La terapia no fue contrastada con ningún grupo de control ni de comparación, aunque se modificaron algunas conductas problemáticas de estos pacientes.

El TP narcisista ha sido tratado por Myers (1999), en el trabajo ya citado. Este autor expone un caso clínico tratado exitosamente con terapia psicoanalítica, aunque, como ya se dijo, se trata de un informe clínico que no cumple las condiciones de rigor exigibles a estos estudios.

Para un caso clínico de TP masoquista, Frances y Widiger (1988) emplearon exitosamente, sin comparaciones o controles, una combinación de terapia psicoanalítica y de terapia cognitivo-racional, intentando que la paciente realizara asociaciones entre sus síntomas actuales y sus relaciones familiares pasadas y tratando de contrarrestar los comportamientos autodespreciativos con terapia cognitiva y racional-emotiva.

El TP pasivo-agresivo ha sido tratado por Perry y Flannery (1982) en cuatro casos clínicos, sin comparación o control, mediante terapia de entrenamiento en asertividad.

Por último, Barber et al. (1997), en el mismo trabajo mencionado con anterioridad, ensayan una terapia psicodinámica breve de apoyo y expresiva para 14 pacientes con TP obsesivo compulsivo, igualmente sin grupo de control o de comparación. El resultado en este caso fue mucho mejor que para el TP evitativo, puesto que se encontró que tan sólo el 15 por 100 de los pacientes siguieron cumpliendo los criterios definitorios del trastorno.

3. CONCLUSIONES

Tras el fragmentario panorama de los tratamientos de los TTPP que se acaba de exponer, de acuerdo con los resultados de nuestra revisión, al día de hoy, y empleando los criterios pedidos por los editores de este texto, nuestras principales conclusiones son que:

1. No parece existir ningún tratamiento psicológico conocido que esté «bien establecido como eficaz», puesto que ninguno tiene empíricamente demostrada su validez para tratar eficazmente ni a todos los TTPP en general ni a ningún TP en particular.
2. La terapia cognitivo-conductual dialéctica y la terapia de conducta parecen ser los dos

únicos tratamientos psicológicos que pueden ser calificados como tratamientos de «eficacia probable», dado que cuentan con avales empíricos suficientes para ello, y únicamente en relación al TP límite.

3. El resto de tratamientos psicológicos de los TTPP, tanto en general como en particular para cada trastorno, dados los escasos y asistemáticos estudios empíricos sobre sus resultados clínicos, parece que sólo pueden ser calificados como tratamientos «en fase experimental».

En consecuencia, con estas conclusiones, llama la atención que terapias «clásicas» de los TTPP, como la terapia cognitiva (Beck y Freeman, 1992-1995) o la terapia interpersonal (Benjamin, 1993), carezcan de estudios empíricos publicados para validar la eficacia de sus efectos clínicos, aun cuando estas propuestas han resultado tan acogidas y difundidas en la institución psicológica. Una explicación a esta falta de estudios sistemáticos bien pudiera ser que dicha buena acogida fuera sin embargo muy heterogénea, de forma que cuando un determinado autor publica resultados sobre un tratamiento, tiende a modificar idiosincrásicamente la propuesta inicial y a nombrar su labor de maneras distintas de la original, o cuando menos a adjetivarla de modo que marque una diferencia con el tratamiento original —así pueden entenderse, nos parecen, la mayoría de las supuestas nuevas o distintas terapias cognitivo-conductuales que aparecen en este trabajo, que en muchas ocasiones ni tan siquiera mencionan a los autores que primero propusieron este tipo de tratamientos. De este modo, cuando no son los autores originales quienes se ocupan de la validación clínica de una terapia como tratamiento eficaz, el resultado tiende a ser la dispersión de la homogeneidad en la aplicación de ese determinado tratamiento y la consiguiente asistematicidad metodológica en la continuidad y coherencia de los diversos estudios clínicos realizados. No obstante, merece la pena reiterar que hay una notabilísima excepción a esta regla en la persona de Linehan, pues, como ya se mencionó anteriormente, es reconocida por su esfuerzo en realizar de manera rigurosa y sistemática estudios controlados de su terapia dialéctica cognitivo-conductual para el TP límite (Millon, 1999a).

Como se ha podido apreciar a lo largo de este trabajo, el TP límite es con mucha diferencia el TP al que la comunidad psicológica y psiquiátrica ha dedicado mayores esfuerzos. Sanislow y McGlashan (1998) se preguntan por qué este trastorno interesa tanto y por qué los demás trastornos, salvo el evitativo, apenas si han recibido atención. Resulta que el TP límite habría cobrado una importancia social sin precedentes en nuestra sociedad actual, de forma que una buena parte de la población gravemente trastornada cumple hoy día los criterios del TP límite. Además, el TP límite está asociado a unas conductas muy espectaculares y dañinas que es preciso controlar —intentos de suicidio, agresiones, inestabilidades emocionales muy intensas—, siendo ésta, quizá, la razón por la cual este trastorno habría recibido tantos intentos de tratamiento. ¿Y qué ocurre con los demás TTPP? Los TTPP paranoide y esquizotípico —trastornos muy

perturbadores, y que Millon también considera TTPP «agravados», al igual que el TP límite— habrían recibido menos atención porque sus criterios definitorios están muy solapados en el DSM con respecto a los trastornos delirante y esquizofrénico respectivamente, que ya disponen de sus propios abordajes terapéuticos. Y el resto de TTPP —todos ellos de menor gravedad según Millon— resultan escasamente atendidos salvo cuando justamente llegan a agravarse en un TP límite, o en un trastorno delirante o esquizotípico. Así, el TP límite no sería un trastorno completo por sí solo, sino un agravamiento de TTPP previos —como el dependiente, el pasivo-agresivo o el histriónico. Y esta idea es la que está ausente de los estudios analizados, en su mayor parte presos de la lógica igualadora de los TTPP del DSM que entiende al TP límite como un trastorno *per se* más que como el agravamiento de otro. Quizá por ello, por no adecuarse el tratamiento a la personalidad de fondo de los pacientes, no se consiga en la mayoría de las terapias, ni del TP límite ni de los otros trastornos, más que modificar conductas puntuales muy problemáticas, desde luego, pero muy superficiales.

En definitiva, contamos con muchos estudios «sueltos» (algunos muy mejorables) que en conjunto dibujan un panorama ciertamente desconcertante, por frágil, al respecto del tratamiento psicológico de los TTPP, como si en verdad no tuvieran solución. Parecería que dichos trastornos tienden, en efecto, a ser casi intratables, y que «disgustan a los profesionales» (Lewis y Appleby, 1988), llegándose al extremo, incluso, del rechazo profesional a estos pacientes porque son un claro riesgo de fracaso terapéutico, con la consiguiente pérdida de buena imagen profesional y por tanto de cuota de mercado (Lewis y Appleby, 1988).

Y no acaba ahí la dificultad existente respecto al tratamiento de este tipo de trastornos. Hay numerosas publicaciones (por ejemplo, Nurnberg, Raskin, Levine y Pollack, 1989; Shea, Pilkonis, Beckham y Collins, 1990; Smith, Deutsch, Schwartz y Terkelson, 1993; Black y Noyes, 1997; Dreessen y Arntz, 1998; Marchand, Goyer, Dupuis y Mainguy, 1998; Grandman, Thompson y Gallager-Thompson, 1999) en las que se muestra empíricamente cómo aquellos pacientes que reciben un determinado tratamiento para un trastorno del Eje I (ansiedad, depresión o consumo de drogas, por ejemplo) tienden a obtener peores resultados terapéuticos si presentan una comorbilidad con algún trastorno del Eje II, de manera que ese TTPP añadido es considerado un «indicador de mal pronóstico» para los resultados del tratamiento de un determinado síndrome clínico del Eje I (Reich y Green, 1991). Si se asumiera generalizadamente este carácter del TP como «indicador de mal pronóstico» de cara al tratamiento de un síndrome clínico, el peligro evidente en el futuro es que, tal y como ocurre con los pacientes que presentan sólo un TP (Lewis y Appleby, 1988), se tendiera a rechazar también a aquellos otros que demandaran el tratamiento de un determinado síndrome clínico y a los que en el proceso de evaluación se les diagnosticara una comorbilidad con algún TP —hay que señalar que también existen algunos trabajos que no encuentran diferencias entre los tratamientos de un trastorno del Eje I en pacientes con y sin

comorbilidad con un trastorno del Eje II (valgan como muestra Cacciola, Rutherford, Alterman, Mckay y Snider, 1996; Marlowe, Kirby, Festinger, Husband y Platt, 1997; Leibrand, Hiller y Fichter, 1999).

A pesar de todo, no queremos acabar con una conclusión tan pesimista como la de Echeburúa y De Corral (1999). Tampoco queremos pensar que las terapias psicológicas sólo puedan proporcionar al paciente una eficacia meramente aparente, es decir, que sean tratamientos ineficaces y meramente efectivos, cuyo alcance fuera entonces tan sólo transitorio, *un alivio provisional de los problemas* —y esto puede estar pasando, por cierto, en todas aquellas terapias que evalúan sus resultados sobre todo con autoinformes —. Antes bien, queremos terminar este trabajo de revisión señalando que los TTPP son un reto de futuro extremadamente importante para la psicología, ya que quizá sea la psicología la que haya de evolucionar o cambiar de óptica para poder enfrentarse con eficacia al problema del tratamiento de todos y cada uno de los TTPP.

Así cabría discrepar con Echeburúa y De Corral (1999) cuando afirman que la imprecisión del concepto de TP dificulta el establecimiento de programas de intervención específicos, o que el sistema clasificatorio presentado no pasa de ser un recurso heurístico que ayuda a mejorar la comprensión de los fenómenos y la praxis profesional. Por más que pueda mejorarse la definición y clasificación de los TTPP, éstas son algo más que un «mero recurso heurístico», de acuerdo con la *lógica sistemática* que Millon empleara en su día para diseñarlos. Según Millon, estos trastornos serían el *centro mismo de la psicopatología entera*, de forma que los TTPP serían el origen y el contexto de los síndromes clínicos, cuyo sentido último vendría dado precisamente por la personalidad en la que aparecen, bien como agudización más o menos novedosa de sus características ya problemáticas previas en cuanto que permanentes, bien como efecto colateral de las vulnerabilidades de la personalidad del paciente. Considerándolos de esa forma, los TTPP serían algo más que una mera «comorbilidad» de los síndromes clínicos. No estaríamos ante unos trastornos más, al mismo nivel que los otros, sino que serían trastornos más de fondo en la persona; pero un fondo que, alcance el grado que alcance de problema por sí mismo —pudiendo incluso no llegar a ser más que un estilo normal de personalidad—, siempre sería preciso tener en cuenta para tratar cualquier síndrome clínico —pues no va a ser lo mismo un trastorno distímico o de ansiedad generalizada en el contexto de una personalidad dependiente, antisocial o narcisista, por ejemplo—. En resumen, habría que situar a los TTPP en su sitio, aquel donde los pusiera Millon en su sistematización de los mismos en cuanto que *contextos psicopatológicos complejos cuyo núcleo es un determinado estilo de afrontamiento interpersonal alterado por el que se tiende a generar y/o a no resolver conflictos intra y/o interpersonales*.

En consecuencia con ello, resulta pertinente —aunque no definitivo, como se verá— aludir aquí al planteamiento del «padre» de los TTPP también en lo que toca precisamente a la psicoterapia. Así, según Millon (1999a), no se trataría tanto de aplicar las técnicas existentes tomadas globalmente a trastornos enteros —y repárese en que

todos los estudios revisados hacían precisamente eso— como de ir guiando el propio proceso de la terapia, con las múltiples técnicas de las que dispone la psicología entera —así como la psicofarmacología— según el aspecto concreto de la personalidad trastornada que vaya interesando modificar en cada momento. En efecto, la personalidad de un sujeto tendría muchos aspectos —comportamiento interpersonal, esquemas cognitivos, mecanismos de defensa, etc.— que no en todos los trastornos ni en todos los casos estarían alterados por igual, de manera que en esta «psicoterapia guiada por la personalidad» sería preciso planificar el tratamiento jerarquizando las conductas que han de modificarse y emplear para ello una secuenciación y una combinación de las diversas técnicas disponibles en el arsenal de la psicología (Millon y Davis, 1995-1998; Millon, Everly y Davis, 1995; Retzlaff, 1995, 1997; Dorr, 1999; Millon 1999a, 1999b).

Resulta interesante notar cómo esta propuesta de Millon tiene gran parecido con otras propuestas que han señalado también la importancia del «desmenuzamiento» de la personalidad del sujeto para intervenir según convenga sobre cada una de las partes «desmenuzadas». Así, por ejemplo, Soler y Gascón (1999) recogen toda una serie de recomendaciones terapéuticas en esta línea para los distintos TTPP, mientras que Echeburúa y De Corral (1999) proponen en sus conclusiones respecto del futuro de los tratamientos cognitivo-conductuales que hay que operativizar el TP en pautas de conducta observables, jerarquizarlas y actuar terapéuticamente sobre ellas, con tratamientos psicológicos o con la adición de psicofármacos en algunos casos.

Todavía no existen estudios que intenten comprobar la eficacia de estas propuestas de guía de la terapia a través de una muy determinada formulación de cada caso, aunque puede resultar muy difícil hacerlos, habida cuenta de que mediante este planteamiento es preciso hacer la terapia tan «a medida» del paciente que no se entiende bien cómo se podría tratar de dos maneras distintas —para luego comparar sus eficacias respectivas— a pacientes muy semejantes entre sí —si es que pudieran encontrarse—. Este planteamiento, por añadidura, no deja de suponer un problema práctico y teórico para la psicología clínica. Es un problema práctico por cuanto que, como parece obvio, a día de hoy apenas habría psicólogos competentes en la aplicación de *todas* las técnicas psicológicas existentes. Pero, sobre todo, es un problema teórico por cuanto que, a nuestro juicio, la armonía entre las psicoterapias que Millon presume es, justamente, una mera presunción, al ser muy dudoso que unas psicoterapias sean compatibles con otras sin que aparezcan múltiples problemas. Bien al contrario, la sobreabundancia actual de psicoterapias se caracterizaría por la contraposición inconmensurable de unas psicoterapias respecto de otras, sencillamente por sus contrapuestos e inconmensurables presupuestos sobre el comportamiento, de manera que más bien sería necesario un trabajo crítico para determinar el sentido y el alcance de cada psicoterapia —en la forma en que lo ha realizado Pérez Álvarez (1996)—. Tal parece, entonces, que la propuesta de Millon, a pesar de poder cumplir en la psicología la función de «salida armónica» a la actual situación de colapso y confusión en el tratamiento de los TTPP, es más bien una

salida que tiene quizá mucho de mera propuesta ingenua de difícil puesta en práctica desde la *óptica* o *perspectiva* actual de la psicología clínica. Ofrecer verdaderas soluciones para los problemas psíquicos de las personas aquejadas de TTPP es uno de los retos de futuro más importantes que tiene planteada la psicología clínica.

REFERENCIAS

Alden, L. (1989). Short-term structured treatment for avoidant personality disorder. *Journal of Consulting Clinical Psychology*, *57,* 756-64.

American Psychiatric Association (APA) (1980). *Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales III (DSM-III).* Barcelona: Masson.

American Psychiatric Association (APA) (1994-1995). *Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales IV (DSM-IV)*. Barcelona: Masson.

Aramburu, B. (1996). La terapia dialéctica conductual para el trastorno límite de la personalidad. *Psicología Conductual*, *4*(1), 123-140.

Barber, J. P., Morse, J. Q., Krakauer, I. D., Chittams, J. y Crits-Christoph, K. (1997). Change in obsessive-compulsive and avoidant personality disorders following time-limited supportive-expressive therapy. *Psychotherapy*, *34*(2), 133-143.

Barley, W. D., Buie, S. E., Peterson, E. W. y Hollingsworth, A. S. (1993). Development of an inpatient cognitive-behavioral treatment program for borderline personality disorder. *Journal of Personality Disorders*, *7*(3), 232-240.

Bateman, A. y Fonagy, P. (1999). Effectiveness of partial hospitalization in the treatment of borderline personality disorder: A randomized controlled trial. *American Journal of Psychiatry*, *156*(10), 1563-1569.

Beahrs, J. O., Butler, J. L., Sturges, S. G. y Drummond, D. J. (1992). Strategic self-therapy for personality disorders. *Journal of Strategic and Systemic Therapies*, *11*(2), 33-52.

Beck, A. y Freeman, A. (1992-1995). *Terapia cognitiva de los trastornos de la personalidad*. Barcelona: Paidós.

Benjamin, L. S. (1993). *Interpersonal treatment of personality disorders*. New York: Guilford Press.

Black, D. W. y Noyes, R. (1997). Obssesive compulsive disorder and axis II. *International Review of Psychiatry*, *9*(1), 111-118.

Bloxham, G., Long, C. G., Alderman, N. y Hollin, C. R. (1993). The behavioral treatment of self-starvation and severe self-injury in a patient with borderline personality disorder. *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry*, *24*(3), 261-267.

Caballo, V. E. (1998). Tratamiento cognitivo-conductual de los trastornos de la personalidad. En V. E. Caballo (Coord.), *Manual para el tratamiento cognitivo-conductual de los trastornos psicológicos. Vol. II*. Madrid: Siglo XXI.

Cacciola, J. S., Rutherford, M. J., Alterman, A. I., Mckay, J. R. y Snider, E. C. (1996).

Personality disorders and treatment outcome in methadone maintenance patients. *Journal of Nervous and Mental Disease*, *184*(4), 234-239.
Cappe, R. F. y Alden, L. E. (1986). A comparison of treatment strategies for clients functionally impaired by extreme shyness and social avoidance. *Journal of Consulting Clinical Psychology*, *54*, 796-801.
Croake, J. W. (1989). Adlerian treatment of borderline personality disorder. *Individual Psychology: Journal of AdlerianTheory, Research and Practice*, *45*(4), 473-489.
Davidson, K. M. y Tyrer, P. (1996). Cognitive therapy for antisocial and borderline personality disorders. Single case study series. *British Journal of Clinical Psychology*, *35*(3), 413-429.
Dolan, B. (1998). Therapeutic community treatment for severe personality disorders. En T. Millon y E. Simonsen (Coords.), *Psychopathy: Antisocial, criminal, and violent behavior* (pp. 407-430). New York: The Guilford Press.
Dorr, D. (1999). Approaching psychotherapy of the personality disorders from the Millon perspective. *Journal of Personality Assessment*, *72*(3), 407-426.
Dreessen, L. y Arntz, A. (1998). The impact of personality disorders on treatment outcome of anxiety disorders: Best evidence synthesis. *Behaviour Research and Therapy, 36*(5), 483-504.
Echeburúa, E. y de Corral, P. (1999). Avances en el tratamiento cognitivo-conductual de los trastornos de la personalidad. *Análisis y Modificación de Conducta*, *25*, 585-614.
Frances, A. y Widiger, T. A. (1988). Treating sel-defeating personality disorder. *Hospital and Community Psychiatry*, *39*(8), 819-821.
Gabbard, G. O. (2000). Psychotherapy of personality disorders. *Journal of Psychotherapy Practice and Research*, *9*(1), 1-6.
Gradman, T. J., Thompson, L. W. y Gallager-Thompson, D. (1999). Personality disorders and mental outcome. En E. Rosowsky y R. C. Abrams (Coords.), *Personality disorders in older adults: Emerging issues in diagnosis and treatment* (pp. 69-94). Mahwah, NJ: Lawrence Erlbaum Associates.
Gunderson, J. G. y Gabbard, G. O. (Coords.) (2000). *Psychotherapy of personality disorders*. Washington, DC: American Psychiatric Press.
Karterud, S., Vaglum, S., Friis, S., Irion, T., Johns, S. y Vaglum, P. (1992). Day hospital therapeutic community treatment for patients with personality disorders. *Journal of Nervous Mental Disorders*, *180*, 238-243.
Kern, R. S., Kuehnel, T. G., Teuber, J. y Hayden, J. L. (1997). Multimodal cognitive-behavior therapy for borderline personality disorder with self-injurious behavior. *Psychiatric Services*, *48*(9), 1131-1133.
Koerner, K. y Linehan, M. M. (2000). Research on dialectical behavior therapy for patients with borderline personality disorder. *Psychiatric Clinics of North America, 23*(1), 151-167.
Kush, F. R. (1995). Individualized behavior therapy programs applied to borderline personality disorder: A primer for clinicians. *Journal of Contemporary Psychotherapy*, *25*(1), 35-47.

Leibbrand, R., Hiller, W. y Fichter, M. (1999). Influence of personality disorders on therapy outcome in somatoform disoders at 2-year follow-up. *Journal of Nervous and Mental Disease*, *187*(18), 509-512.

Lewis, G. y Appleby, L. (1988). Personality disorders: the patients psychiatrist dislike. *British Journal of Psychiatry*, *153,* 44-49.

Linehan, M. M. (1993). *Cognitive behavioral treatment of borderline personality disorder*. New York: Guilford.

Linehan, M. M., Armstrong, H. E., Suarez, A., Allmon, D. y Heard, H. L. (1991). Cognitive-behavioral treatment of chronically parasuicidal borderline patients. *Archives of General Psychiatry*, *48,* 1060-1064.

Linehan, M. M., Heard, H. L. y Armstrong, H. E. (1993). Naturalistic follow-up of a behavioral treatment for chronically parasuicidal borderline patients. *Archives of General Psychiatry, 50,* 971-974.

Marchand, A., Goyer, L. R., Dupuis, G. y Mainguy, N. (1998). Personality disorders and the outcome of cognitive-behavioural treatment of panic disorder with agoraphobia. *Canadian Journal of Behavioural Science*, *30*(1), 14-23.

Marlowe, D. B., Kirby, K. C., Festinger, D. S., Husband, S. D. y Platt, J. J. (1997). Impact of comorbid personality disorders and personality disorder symptoms on outcomes of behavioral treatment for cocaine dependence. *Journal of Nervous and Mental Disease*, *185*(8), 483-490.

McCallum, M. y Piper, W. E. (1999). Personality disorders and response to group-oriented evening treatment. *Group Dynamics*, *3*(1), 3-14.

Millon, T. (1969/1976). *Psicopatología moderna: Un enfoque biosocial de los aprendizajes erróneos y de los disfuncionalismos*. Barcelona: Salvat.

Millon, T. (1990). *Toward a new Personology: an evolutionary model*. New York: Wiley-Interscience.

Millon, T. (1987). On the genesis and prevalence of the borderline personality disorder: a social learning thesis. *Journal of Personality Disorders, 1,* 354-372.

Millon, T. (1999a). *Personality-guided therapy*. New York: Wiley-Interscience.

Millon, T. (1999b). Reflections on psychosynergy: a model for integrating science, theory, classification, assessment, and therapy. *Journal of Personality Assessment, 72,* 437-456.

Millon, T. y Davis, R. (1995-1998). *Trastornos de la personalidad. Más allá del DSM-IV.* Barcelona: Masson.

Millon, T. y Escovar, L. (1996). La personalidad y los trastornos de la personalidad: Una perspectiva ecológica. En V. Caballo, E. Buela-Casal y J. A. Carrobles, *Manual de Psicopatología y trastornos psiquiátricos* (pp. 3-33). Madrid: Siglo XXI.

Millon, T. y Everly, G. S. (1985-1994). *La personalidad y sus trastornos.* Barcelona: Martínez Roca.

Millon, T., Everly, G. S. y Davis, R. D. (1995). ¿Cómo puede facilitarse la integración de la psicoterapia mediante el conocimiento de la psicopatología? Una perspectiva a partir de los trastornos de la personalidad. *Clínica y Salud, 6*(2).

Monroe-Blum, H. y Marziali, E. (1995). A controlled trial of short-term group treatment for borderline personality disorder. *Journal of Personality Disorders, 9*(3), 190-198.

Monsen, J., Odland, T., Faugli, A. y Daas, E. (1995). Personality disorders and psychosocial changes after intensive psychotherapy: A prospective follow-up study of an outpatient psychotherapy project, 5 years after end of treatment. *Scandinavian Journal of Psychology, 36*(3), 256-268.

Myers, W. A. (1999). Personality disorders in older adults: Some issues in psychodynamic treatment. En E. Rosowsky y R. C. Abrams (Coords.), *Personality disorders in older adults: Emerging issues in diagnosis and treatment* (pp. 205-214). Mahwah, NJ: Lawrence Erlbaum Associates.

Nehls, N. (1991). Borderline personality disorder and group therapy. *Archives of Psychiatric Nursing, 5*(3), 137-146.

Nehls, N. (1992). Group therapy for people with borderline personality disorder: Interventions associated with positive outcomes. *Issues in Mental Health Nursing, 13*(3), 255-269.

Nurnberg, H. G., Raskin, M., Levine, P. E. y Pollack, E. (1989). Borderline personality disorder as a negative prognostic factor in anxiety disorders. *Journal of Personality Disorders, 3*(3), 205-216.

O'Leary, K. M., Turner, E. R., Gardner, D. L. y Cowdry, R. W. (1991). Homogeneous group therapy of borderline personality disorder. *Group, 15*(1), 56-64.

Organización Mundial de la Salud (OMS) (1994). *CIE 10. Trastornos mentales y del comportamiento. Criterios diagnósticos de investigación*. Madrid: Meditor.

Pérez Álvarez, M. (1996). *Tratamientos psicológicos*. Madrid: Universitas.

Perry, J. C., Banon, E. y Ianni, F. (1999). Effectiveness of psychotherapy for personality disorders. *American Journal of Psychiatry, 156*(9), 1312-1321.

Perry, J. C. y Bond, M. (2000). Empirical studies of psychotherapy for personality disorders. En J. G. Gunderson y G. O. Gabbard (Coords.), *Psychotherapy of personality disorders.* Washinton, DC: American Psychiatric Press.

Perry, J. C. y Flannery, R. B. (1982). Passive-aggressive personality disorder. Treatment implications of a clinical typology. *Journal of Nervous and Mental Disease, 170*(3), 164-173.

Piper, W. E., Rosie, J. S., Azim, H. F. y Joyce, A. S. (1993). A randomized trial of psychiatric day treatment for patients with affective and personality disorders. *Hospital and Community Psychiatry, 44*(8), 757-763.

Piper, W. E., Rosie, J. S., Joyce, A. S. y Hassan, F. A. (1996). *Time limited day treatment for personality disorders: integration of research and practice in a group program*. Washington, DC: American Psychological Association Press.

Pollack, J., Winston, A., McCullough, L., Fiegenheimer, W. y Winston, B. (1990). Efficacy of brief adaptational psychotherapy. *Journal of Personality Disorders, 4,* 244-250.

Pretzer, J. (1998). Cognitive-behavioral approaches to the treatment of personality disorders. En C. Perris y P. D. McGorry (Coords.), *Cognitive psychotherapy of*

psychotic and personality disorders: Handbook of theory and practice (pp. 269-291). Chichester, England: John Wiley & Sons.

Proeve, M. (1995). A multimodal therapy approach to treatment of borderline personality disorder: A case study. *Psychological Reports, 76*(2), 587-592.

Quiroga, E. (2000). Entrevista a Theodore Millon. *Análisis y Modificación de Conducta, 26*(105), 5-28.

Reich, J. H. y Green, A. I. (1991). Effect of personality disorders on outcome of treatment. *Journal of Nervous and Mental Disease, 179*(2), 74-82.

Renneberg, B., Goldstein, A. J., Phillips, D. y Chambless, D. (1990). Intensive behavioral group treatment of avoidant personality disorder. *Behavior Therapy, 21*(3), 363-377.

Retzlaff, P. D. (Coord.) (1995). *Tactical psychotherapy of the personality disorders: Toward morphologic based approach*. Boston: Allyn & Bacon.

Retzlaff, P. D. (1997). The MCMI as a treatment planning tool. En T. Millon (Coord.), *The Millon inventories: clinical and personality assessment* (pp. 217-244). New York: The Guilford Press.

Robin, M. W. y DiGiuseppe, R. (1993). Rational-emotive therapy with an avoidant personality. En K. T. Kuehlwein y H. Rosen, *Cognitive therapies in action: Evolving innovative practice* (pp. 143-159). San Francisco, CA: Jossey-Bass Inc, Publishers.

Roca, M. y Bernardo, M. (1998). Epidemiología. En

M. Bernardo y M. Roca (Coords.), *Trastornos de la personalidad: Evaluación y Tratamiento. Perspectiva psicobiológica* (pp. 1-17). Barcelona: Masson.

Ruiz, M. A. (1998). Tratamiento cognitivo de los trastornos de ansiedad y de personalidad. En M. A. Vallejo (Coord.), *Avances en las técnicas de modificación de conducta*. Madrid: Fundación Universidad-Empresa.

Ryle, A. (1996). Cognitive analytic therapy: Theory and practice and its application to the treatment of a personality-disordered patient. *Journal of Psychotherapy Integration, 6*(2), 139-172.

Ryle, A. y Beard, H. (1993). The integrative effect of reformulation: Cognitive analytic therapy with a patient with borderline personality disorder. *British Journal of Medical Psychology, 66*(3), 249-258.

Saito, T. (1992). Systemic family therapy of a junior high student with school refusal and suspected borderline personality disorder. *Japanese Journal of Family Psychology, 6*(2), 81-94.

Safran, J. D. y Mcmain, S. (1992). Cognitive-interpersonal approach to the treatment of personality disorders. *Journal of Cognitive Psychotherapy, 6,* 59-68.

Sanislow, C. A. y McGlashan, T. H. (1998). Treatment outcome of personality disorders. *Canadian Journal of Psychiatry, 43*(3), 237-250.

Shea, M. T., Pilkonis, P. A., Beckham, E. y Collins, J. F. (1990). Personality disorders and treatment outcome in the NIMH Treatment of Depression Collaborative Research Program. *American Journal of Psychiatry*, *147*(6), 711-718.

Shearin, E. N. y Linehan, M. M. (1992). Patient-therapist ratings and relationship to progress in dialectical behavior therapy for borderline personality disorder. *Behavior Therapy, 23*, 730-741.

Shearin, E. N. y Linehan, M. M. (1994). Dialectical behavior therapy for borderline personality disorder: Theoretical and empirical foundations. *Acta Psychiatrica Scandinavica, 89,* 61-68.

Simpson, E. B., Pistorello, J., Begin, A., Costello, E., Levinson, J., Mulberry, S., Pearlstein, T., Rosen, K. y Stevens, M. (1998). Use of dialectical behavior therapy in a partial hospital program for women with borderline personality disorder. *Psychiatric Services, 49*(5), 669-673.

Smith, T. E., Deutsch, A., Schwartz, F. y Terkelson, K. G. (1993). The role of personality in the treatment of schizofrenic and schizoaffective disorder inpatients: A pilot study. *Bulletin of the Menninger Clinic, 57*(1), 88-89.

Soler, P. A. y Gascón, J. (1999). *Recomendaciones terapéuticas en los trastornos mentales* (2.ª ed.). Barcelona: Masson (Comité de consenso de Catalunya en terapéutica de los trastornos mentales) (Capítulo X: «Trastornos de la personalidad y del comportamiento del adulto», pp. 187-208).

Springer, T., Lohr, N. E., Buchtel, H. A. y Silk, K. R. (1995). A preliminary report of short-term cognitive-behavioral group therapy for inpatients with personality disorders. *Journal of Psychotherapy Practice and Research, 5*(1), 57-71.

Stevenson, J. y Meares, R. (1992). An outcome study of psychotherapy for patients with borderline personality disorder. *American Journal of Psychiatry, 149,* 358-362.

Stravynski, A., Belisle, M., Marcouiller, M., Lavallee, Y. J. y Elie, R. (1994). The treatment of avoidant personality disorder by social skills training in the clinic or in real-life setting. *Canadian Journal of Psychiatry, 39*(8), 377-383.

Stravynski, A., Grey, S. y Elie, R. (1987). An outline of the therapeutic process in social skills training with socially dysfunctional patients. *Journal of Consulting Clinical Psychology, 56,* 224-228.

Stravynski, A., Marks, I. y Yule, W. (1982). Social skills problems in neurotic outpatients: social skills training with and without cognitive modification. *Archives of General Psychiatry*, *39,* 1378-1385.

Tamai, K., Takeichi, M. y Tashiro, N. (1991). Morita therapy for treating borderline personality disorder: The utility of treatment structuredness and limit-setting. *International Bulletin of Morita Therapy, 4*(1-2), 32-41.

Teusch, L., Boehme, H., Finke, J. y Gastper, M. (2001). Effects of client centered psychotherapy for personality disorders alone and in combination with psychopharmacological treatment. *Psychotherapy and psychosomatics, 70*(6), 328-336.

Tyrer, P. y Davidson, K. (2000). Cognitive therapy for personality disorders. En J. G. Gunderson y G. O. Gabbard (Eds.), *Psychotherapy for personality disorders. Review of psychiatry, 19*(3), 131-149. Washington DC: American Psychiatric Press, Inc.

Waltz, J. y Linehan, M.M. (1999). Functional analysis of borderline personality disorder behavioral criterion patterns: Links to treatment. En J. Derksen y
C. Maffei (Coords.), *Treatment of personality disorders,* (pp. 183-206). New York: Kluwer Academic/Plenum Publishers.
Wessler, R. L. (1993a). Enfoques cognitivos para los trastornos de personalidad. *Psicología Conductual, 1,* 35-50.
Wessler, R. L. (1993b). Cognitive appraisal therapy and disorders os personality. En K. T. Kuehlwein y H. Rosen, *Cognitive therapies in action: Evolving innovative practice* (pp. 240-267). San Francisco: Jossey-Bass, Inc.
Wilberg, T., Friis, S., Karterud, S., Mehlum, L., Urnes, O. y Vaglum, P. (1998). Outpatient group psychotherapy: A variable continuation treatment for patients with borderline personality disorder treated in a day hospital? A 3-year follow-up study. *Nordic Journal of Psychiatry, 52*(3), 213-221.
Wilberg, T., Karterud, S., Urnes, O., Pedersen, G. y Friis, S. (1998). Outcomes of poorly functioning patients with personality disorders in a day treatment program. *Psychiatric Services, 49*(11), 1462-1467.
Wilberg, T., Urnes, O., Friis, S., Irion, T., Pedersen, G. y Karterud, S. (1999). One-year followup of day treatment for poorly functioning patients with personality disorders. *Psychiatric Services, 50*(10), 1326-1330.
Winston, A., Laikin, M., Pollack J., Samstag, L. W., McCullough, L. y Muran, J.C. (1994). Short-term psychotherapy of personality disorders. *American Journal of Psychiatry, 151,* 190-194.
Winston, A., Pollack, J., McCullough, L., Flegenheimer, W., Kestenbaum, R. y Trujillo, M. (1991). Brief psychotherapy of personality disorders. *Journal of Nervous Mental Disorders, 179,* 188-193.
Young, J. E. (1990). *Cognitive therapy for personality disorders: A schema-focused approach.* Sarasota, FL: Professional Resource Exchange.
Young, J. y Behary, W. (1998). Schema-focused therapy for personality disorders. En N. Tarrier y A. Wells (Coords.), *Treating complex cases: The cognitive behavioural therapy approach (pp. 340-376). Chichester, England: John Wiley & Sons Ltd.*

Resumen de los tratamientos psicológicos eficaces en el ámbito adulto

Se ofrece a continuación la tabla titulada «Clasificación de los tratamientos eficaces según los trastornos en adultos», relativos a las condiciones revisadas. Aunque el cabal entendimiento de la tabla no puede de ninguna manera excusar la lectura de los capítulos correspondientes, cabe hacer dos observaciones.

Por un lado, aunque se trata de categorías diagnósticas, es claro que los tratamientos psicológicos, a la hora de su aplicación, las especifican de acuerdo con las características del problema presentado y en función, también, del procedimiento a aplicar, de modo que en la práctica las «categorías diagnósticas» no prejuzgan una concepción médico-nosológica. Ahora bien, como quiera que sea, sin categorías diagnósticas tampoco se puede andar por la práctica clínica. La cuestión es cómo se utilicen y, ante todo, que las categorías no utilicen al propio saber del clínico.

Por otro lado, los tratamientos psicológicos, dentro de su orientación y lógica, se desempeñan de varias maneras relativamente distintas aunque no distantes entre sí. Sin perjuicio de que fuera buena cosa que en el futuro se unificara su proceder, allí al menos donde las variantes parecen más caprichosas, el punto en este momento es hacer ver que los tratamientos eficaces son flexibles y adaptables, tanto al cliente como al clínico. Ahora bien, también está claro que esta flexibilidad y adecuación tienen un orden. Ciertamente, no vale cualquier cosa, por buena voluntad que tenga el clínico.

Por lo demás, esta tabla hay que verla en la perspectiva del camino recorrido por la psicología clínica, cuya tarea futura está expuesta a vicisitudes varias, de manera que si buena es la posada (el recorrido representado por la tabla), mejor es el camino (la tarea futura), diría don Quijote. A este respecto, se remite al capítulo final de la obra, en el volumen 3 (Pérez Álvarez, Fernández Hermida, Fernández Rodríguez y Amigo Vázquez, 2003).

TABLA 1

Clasificación de los tratamientos eficaces según los trastornos en adultos (Tipo 1: tratamiento bien establecido; Tipo 2: tratamiento probablemente eficaz; Tipo 3: tratamiento en fase experimental)

Tratornos	Tratamientos	Tipo 1	Tipo 2	Tipo 3

Esquizofrenia			
Paquetes integrados multimodales (IPT)			
Entrenamiento en habilidades sociales			
Intervenciones familiares psicoeducativas			
Tratamientos cognitivos conductuales para delirios y alucinaciones			
Farmacoterapia			
Delirios y alucinaciones (intervenciones psicológicas)			
Modificación de creencias			
Potenciación de estrategias de afrontamiento			
Terapia de focalización			
Drogodependencias			
Alcohol			
Aproximación reforzamiento comunitario (CRA)			
Entrenamiento en habilidades sociales de afrontamiento y prevención de recaídas			
Terapia conductual familiar y de pareja			
Terapia de exposición a pistas (CET)			
Disulfiram, acamprosato y naltrexona			
Manejo de contingencias			
Cocaína			
Programa de reforzamiento comunitario + Terapia incentivo (CRA + *Vouchers*)			
Manejo de contingencias en programas de metadona			
Terapia cognitivo-conductual (prevención de recaídas)			
Manejo de contingencias (Vouchers en programas libres de drogas)			
Heroína			
Metadona o LAAM (reducción de daño)			

Manejo de contingencias más tratamiento farmacológico			
Programas cognitivos-conductuales (prevención de recaídas)			
Naltrexona (dentro de tratamiento multimodal)			
Aproximación reforzamiento comunitario (CRA)			
Manejo de contingencias en programas libres de drogas			
Terapia de exposición a pistas (CET)			
Trastornos alimentarios			
Anorexia nerviosa			
Rehabilitación nutricional			
Intervención psicosocial			
Terapia cognitivo-conductual/intervención psicoterapéutica			
Farmacoterapia			
Bulimia nerviosa			
Terapia cognitiva-conductual			
Terapia interpersonal			
Farmacoterapia			
Exposición + Prevención de respuesta / Libros autoayuda y programa grupales breves			
Trastorno por atracón			
Terapia cognitivo-conductual + Estrategias conductuales para perder peso			
Autoayuda cognitivo-conductual			
Terapia interpersonal			
Terapia farmacológica			
Depresión			
Terapia de conducta (varias modalidades)			
Terapia cognitiva			

Terapia interpersonal			
Psicoterapia psicodinámica			
Terapia sistémica			
Farmacoterapia			
Trastorno afectivo bipolar			
Psicoeducación			
Terapia marital y familiar			
Terapia cognitivo-conductual			
Terapia interpersonal y del ritmo social			
Farmacoterapia (litio)			
Trastorno de ansiedad generalizada			
Terapia cognitivo-conductual			
Farmacoterapia			
Hipnosis adjunta a terapia cognitivo-conductual			
Fobias específicas			
Tratamiento por exposición *in vivo*			
Terapia cognitivo-conductual (varias técnicas)			
Tratamiento por exposición a través de realidad virtual			
Agorafobia			
Tratamiento por exposición *in vivo*			
Terapia cognitivo-conductual (no en todos los componentes de la agorafobia)			
Farmacoterapia			
Fobia social			
Tratamiento por exposición			
Terapia cognitivo-conductual + Antidepresivos			
Entrenamiento en habilidades sociales			

Farmacoterapia			
Trastorno de pánico			
Tratamiento del control del pánico (Barlow)			
Terapia cognitiva (Clark)			
Relajación aplicada (Öst)			
Terapia de exposición			
Farmacoterapia			
Tratamiento por exposición a través de realidad virtual			
Trastorno de estrés postraumático			
Terapia de exposición			
Terapia cognitiva			
Manejo de la ansiedad			
Hipnoterapia			
Farmacoterapia			
Trastorno obsesivo compulsivo			
Tratamiento por exposición con prevención de respuesta (EPR)			
Farmacoterapia			
EPR + Terapia cognitiva o fármacos			
Disfunciones sexuales			
Disfunción eréctil			
Terapia sexual			
Desensibilización sistemática			
Farmacoterapia			
Eyaculación precoz			
Parada y arranque			

Compresión basilar			
Farmacoterapia			
Inhibición eyaculatoria			
Terapia sexual			
Trastorno orgásmico			
Entrenamiento masturbatorio			
Vaginismo			
Tratamiento por exposición			
Deseo sexual hipoactivo femenino			
Entrenamiento orgásmico			
Terapia sexual y marital			
Farmacoterapia			
Hipocondría			
Terapia de conducta			
Terapia cognitivo-conductual			
Terapia psicodinámica			
Farmacoterapia			
Trastornos de la personalidad			
Trastorno de personalidad límite			
Terapia de conducta dialéctica			
Terapia cognitivo-conductual			
Trastorno de personalidad por evitación			
Terapia de conducta (habilidades sociales y exposición)			
Otros trastornos de la personalidad			
Terapia cognitivo-conductual			
Terapia psicodinámica			

Terapia centrada en el cliente			

MARINO PÉREZ ÁLVAREZ
JOSÉ RAMÓN FERNÁNDEZ HERMIDA
CONCEPCIÓN FERNÁNDEZ RODRÍGUEZ
ISAAC AMIGO VÁZQUEZ

Referencia

Pérez Álvarez, M., Fernández Hermida, J. R., Fernández Rodríguez, C. y Amigo Vázquez, I. (2003). Camino recorrido y tarea futura de los tratamientos psicológicos. En M. Pérez Álvarez, J. R. Fernández Hermida, C. Fernández Rodríguez e I. Amigo Vázquez (Eds.), Guía de tratamientos psicológicos eficaces III. Infancia y adolescencia. Madrid: Pirámide.

Director: *Francisco J. Labrador*

Edición en formato digital: septiembre de 2013

Calle Juan Ignacio Luca de Tena, 15
28027 Madrid
piramide@anaya.es

ISBN ebook: 978-84-368-3000-2

Conversión a formato digital: calmagráfica

www.edicionespiramide.es

Índice